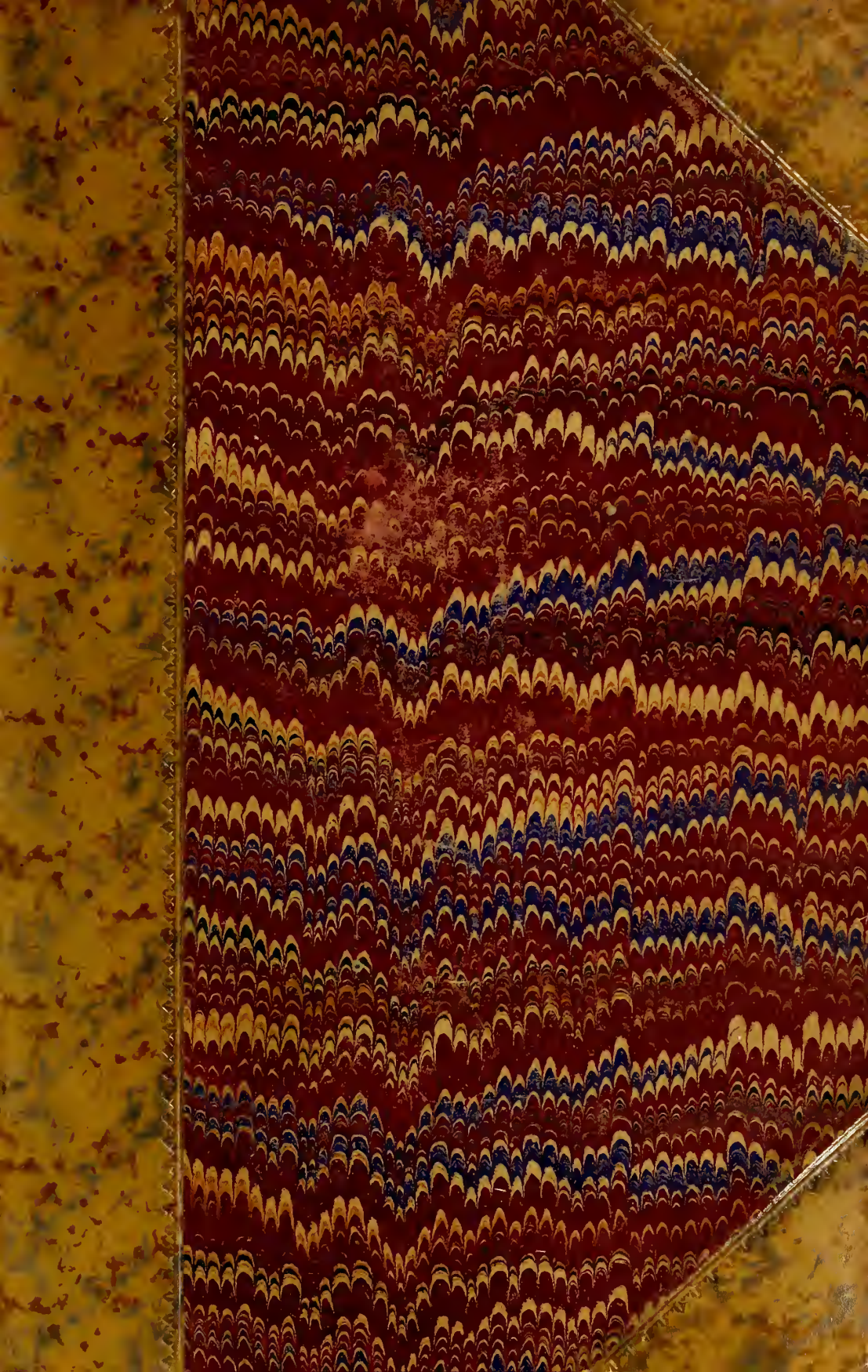


Ftc 2.68

R51335

MALADIES

DU

SYSTÈME NERVEUX

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21931367

MALADIES

DU

SYSTÈME NERVEUX

SCLÉROSES SYSTÉMATIQUES DE LA MOELLE

TABES DORSALIS ET PSEUDO-TABES — MALADIE DE FRIEDREICH
TABES SPASMODIQUE
ET AFFECTIONS SPASMO-PARALYTIQUES INFANTILES

CONFÉRENCES
FAITES A L'HOPITAL LARIBOISIÈRE
PENDANT LES ANNÉES 1890-1891-1892-1893

PAR

LE Dr F. RAYMOND
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de la Salpêtrière.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDINB.

Avec 122 figures dans le texte.

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1894
Tous droits réservés.

A la mémoire de mon cher et illustre Maître

LE PROFESSEUR J.-M. CHARCOT

SON ÉLÈVE PROFONDÉMENT RECONNAISSANT

Dr RAYMOND

PRÉFACE

Ce livre renferme une série de conférences que j'ai faites, ces dernières années, à l'hôpital Lariboisière, sur les *Scléroses systématiques de la moelle épinière,* et qui sont la continuation de celles que j'avais professées à la Faculté de médecine en 1887. Ces dernières avaient été consacrées à l'étude des *Maladies amyotrophiques et des Atrophies musculaires.* Or, celle de ces maladies amyotrophiques, dont je m'étais occupé en dernier lieu, la *sclérose latérale amyotrophique*, la maladie de Charcot, est précisément une affection systématisée de la moelle, au sens que l'on donne aujourd'hui à ces mots. Elle était donc le lien naturel de cette première série de conférences et de celles que je publie aujourd'hui.

J'ai résumé, dans ce volume, tout ce qui, dans mon enseignement à l'hôpital, se rapportait à l'*étude du tabes dorsalis* ou maladie de Duchenne, des *pseudo-tabes* considérés principalement au point de vue du diagnostic différentiel, de l'*ataxie héréditaire ou maladie de Friedreich*, du *tabes spasmodique*, et des *affections spasmo-paralytiques infantiles*, envisagées dans leurs rapports avec le tabes spasmodique de l'adulte.

Ce sont là des sujets dont je me suis particulièrement occupé dans le cours de ma carrière médicale. Dès 1885, j'ai publié, dans le *Dictionnaire encyclopédique*, de longs articles sur LES TABES : *tabes dorsalis*, *ataxie héréditaire* ou

maladie de Friedreich, *tabes spasmodique*. Depuis cette époque, dans les divers services dont j'ai été chargé, aux Incurables d'Ivry pendant trois années, à l'hôpital Saint-Antoine et, en dernier lieu, à l'hôpital Lariboisière, j'ai recueilli de nombreux matériaux qui se rapportaient à l'étude des maladies du système nerveux; une partie de ces matériaux a précisément été mise en œuvre dans ces conférences.

Mais les questions qui sont traitées dans ce volume ont soulevé et soulèvent encore de nombreuses controverses, et, pour la plupart, elles attendent une solution définitive. Dans ces conditions, il m'a semblé qu'une part très large devait être faite aux travaux de tous ceux qui ont apporté leur concours à l'avancement de ces questions.

Bref, pour la rédaction définitive de ces leçons, je me suis inspiré d'une double préoccupation :

Je me suis efforcé de réunir, sous une forme aussi peu encombrante que possible, tous les documents propres à éclairer mes auditeurs et mes lecteurs sur l'état actuel d'un certain nombre de questions qui figurent parmi les plus ardues de la pathologie nerveuse.

Je me suis imposé comme une règle, d'éviter de fournir des solutions hâtives là où il y avait surtout des incertitudes à mettre en lumière.

Le plus grand nombre des leçons contenues dans ce second volume sont consacrées à l'étude du tabes dorsalis. Cette proportion est équitable; en effet, aucune maladie n'a attiré, à un égal degré, l'attention des neuro-pathologistes, dans le courant des vingt dernières années; l'index bibliographique que j'ai annexé à mon article *tabes dorsalis* du *Dictionnaire encyclopédique* et les nombreux travaux qu'on trouvera cités dans ce volume en font foi. Il suffira aussi de comparer la synthèse de ces travaux avec l'article *ataxie locomotrice* publié par Axenfeld (*Dictionnaire encyclopédique*) en 1867, pour se faire une idée des résultats considérables des recher-

ches consacrées, dans cet intervalle de temps, à l'étude du tabes dorsalis. Je crois avoir dressé consciencieusement le bilan de ces résultats :

L'étude de la *symptomatologie* me paraît être bien près de son achèvement. Le nombre des symptômes connus du tabes dorsalis est très considérable ; ces symptômes peuvent s'associer de façons très diverses ; néanmoins, le tableau clinique qui résulte de ces associations a quelque chose de si caractéristique que, pour un médecin instruit, le *diagnostic* du tabes dorsalis est relativement facile à faire. C'est ce que je me suis particulièrement attaché à mettre en évidence.

L'*étiologie* est sortie du domaine des banalités courantes. Une notion, qui est presque unanimement acceptée maintenant et que nous devons au professeur Fournier, est celle du rôle prépondérant que paraît jouer la syphilis, parmi les causes présumées du tabes dorsalis. Il faut, bien entendu, et le fait est démontré aujourd'hui, que la syphilis évolue sur un terrain prédisposé par l'hérédité.

L'*anatomie pathologique* de cette maladie est entrée depuis quelques années dans une voie de progrès qui nous fait entrevoir, comme prochain, le jour où nous aurons la solution définitive du problème que soulève la nature du tabes dorsalis. Déjà, nous savons que le tabes dorsalis n'est pas simplement une maladie de la moelle, mais que c'est à la fois une affection cérébro-spinale, — autre notion dont le professeur Fournier a été le promoteur — et une affection des nerfs périphériques.

Nous connaissons, d'une façon exacte, la topographie des lésions spinales à leur début, leur mode de propagation. Nous connaissons moins bien l'importance des lésions périphériques ; nous connaissons à peine les lésions encéphaliques du tabes dorsalis ; nous ne savons encore rien de précis des rapports de dépendance de ces localisations encéphaliques, spinales et périphériques.

Nous possédons une conception exacte de la *physiologie pathologique* d'un certain nombre de symptômes du tabes dorsalis. Mais nous ne sommes pas encore à même de rendre compte d'un des symptômes cardinaux de la maladie, de l'ataxie ou incoordination motrice, et pour ce qui est d'une *théorie générale* de la maladie, nous en sommes réduits à des hypothèses plus ou moins séduisantes.

Par contre, une idée qui s'est fait jour dans ces derniers temps, et qui prend de plus en plus racine, est celle des affinités étroites, des liens de parenté du tabes dorsalis et de la paralysie générale des aliénés. Cette idée, je crois avoir contribué à l'accréditer, par mes communications à la Société médicale des hôpitaux (1892) et par les discussions que ces communications ont soulevées.

Enfin, pour ce qui concerne le *traitement*, j'ai montré que si le tabes dorsalis est une affection à peu près incurable, le médecin n'est cependant pas désarmé contre les multiples manifestations d'une maladie dont la durée est habituellement fort longue, et qu'il est possible d'enrayer dans son évolution progressive. J'ai fait un exposé méthodique des ressources qui s'offrent aux médecins, et j'ai consacré quelques développements à l'histoire, à la technique, aux indications et aux contre-indications de la suspension, méthode de traitement que j'ai été le premier à faire connaître en France.

Après cette longue étude du tabes dorsalis, j'ai consacré quelques conférences aux *pseudo-tabes*. Je me suis attaché surtout à montrer comment le médecin arrive à distinguer, et sans grande difficulté, les syndromes pseudo-tabétiques du tabes dorsalis. J'ai insisté sur l'importance pratique qui s'attache à cette distinction, en opposant la curabilité habituelle des pseudo-tabes à l'incurabilité du tabes dorsalis vrai.

Viennent ensuite les conférences que j'ai consacrées à l'étude de la *maladie de Friedreich*, de l'ataxie héréditaire. Je me suis inspiré des travaux les plus récents, afin de

mettre au point l'histoire clinique et anatomo-pathologique de cette maladie. Si j'en juge par un fait que je viens d'observer, et qui m'a semblé être des plus nets, — l'hérédo-syphilis paraît jouer, dans l'étiologie de cette curieuse maladie, un rôle, mais dont il convient de ne pas exagérer l'importance. J'ai montré aussi qu'on a eu tort de représenter le processus histologique comme étant d'une nature absolument dissemblable dans les cas de maladie de Friedreich et dans les cas de tabes dorsalis. Une notion reste acquise, c'est que, dans les deux maladies, la lésion spinale ressortit aux scléroses systématiques combinées. Le processus histologique diffère dans les deux cas, non point eu égard à sa nature intime, mais seulement eu égard aux systèmes fasciculés qu'il intéresse.

La transition qui m'a conduit à l'étude du *tabes spasmodique* est facile à saisir. A l'époque où le tabes spasmodique a fait son entrée dans les cadres de la pathologie, on avait cru pouvoir en faire une entité morbide ayant pour substratum anatomo-pathologique une sclérose primitive des cordons latéraux et, plus exactement, des faisceaux pyramidaux de la moelle. Dès 1885, dans mon article *tabes spasmodique* du *Dictionnaire encyclopédique*, j'avais entrepris la critique des faits publiés jusqu'alors, pour aboutir à cette conclusion : il n'existe pas une entité morbide dont l'autonomie repose sur cette égalité, tabes spasmodique = lésion primitive des faisceaux pyramidaux. Les quelques faits nouveaux, publiés depuis dix ans, n'ont fait que me confirmer dans mon opinion ; je n'ai donc eu qu'à reprendre ma première démonstration, pour la compléter. Par contre, il semble aujourd'hui démontré que certaines formes de sclérose systématique combinée de la moelle peuvent évoluer sous les traits du tabes spasmodique. Ainsi, l'étude du tabes spasmodique se rattache à celle du tabes dorsalis et de la maladie de Friedreich.

Le tabes spasmodique, éliminé des cadres de la pathologie de l'adulte, on a songé à lui faire une place dans la pathologie du premier âge. C'est la raison qui m'a amené à consacrer quelques leçons à l'étude incidente des *affections spasmo-paralytiques infantiles* (que j'ai appelées de ce nom parce qu'il ne préjuge rien de leur nature). Je crois avoir démontré que l'existence du tabes spasmodique infantile est à rejeter comme celle du tabes spasmodique de l'adulte.

Je viens d'esquisser le cadre général qui renferme les conférences de ce volume. Ce cadre embrasse l'étude de trois affections, dont deux, si on n'envisage que leurs localisations spinales, peuvent être considérées comme des types de *scléroses systématiques combinées de la moelle*[1]. Je rappelle la double influence qui domine l'étiologie de la première de ces affections : la syphilis et l'hérédité pathologique. Malgré cette intervention de la syphilis comme agent pathogène, et pour des raisons que j'ai exposées à propos du traitement, la thérapeutique est à peu près impuissante à les guérir. On peut cependant fonder des espérances sur l'intervention de la prophylaxie, lorsque ces notions étiologiques auront pénétré dans la pensée de tous.

Les conférences, qui composent ce volume, ont été faites à l'hôpital, au hasard des événements, suivant la nature des faits cliniques et des matériaux anatomo-pathologiques que j'avais sous la main, et non dans l'ordre systématique qui va suivre. En les réunissant en un tout aussi homogène que possible, pour les livrer à la publicité, je n'ai eu qu'une ambition, c'est de faire une œuvre utile, réunissant à la fois, dans un nombre relativement restreint de pages, mes idées, mes recherches personnelles et la substance d'une foule de travaux disséminés de droite et de gauche.

[1] L'étude des autres scléroses systématiques combinées de la moelle sera l'objet d'un prochain travail.

LEÇONS

SUR LES

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

I

INTRODUCTION A L'ÉTUDE DU TABES DORSALIS
DÉFINITION DE LA MALADIE

SOMMAIRE. — Coup d'œil rétrospectif. — Ce qu'on entend par système. — Ce qu'on entend par affection ou maladie systématique. — Le tabes dorsalis, qui fera l'objet des leçons suivantes, est classé dans les affections systématiques de la moelle. — Considérations historiques : l'ataxie, un de principaux symptômes du tabes, a été confondue pendant longtemps avec la paralysie du mouvement. — Rôle de Duchenne. — Erreur nosologique commise par ce médecin. — Duchenne avait reconnu l'existence d'une période préataxique du tabes. — Impropriété du nom d'ataxie locomotrice. — Etymologie du nom de tabes dorsalis.

Etude du tabes dorsalis. — Distinction entre le tabes dorsalis vrai et le pseudo-tabes. — Définition de la maladie : le tabes dorsalis est une maladie cérébro-spinale. — Dans la moelle, les lésions sont celles d'une myélite primitive. — Cette myélite est vraisemblablement parenchymateuse à ses débuts. — La lésion spinale se localise d'abord dans certains territoires des cordons postérieurs. — La topographie première de la lésion spinale semble dénoter une lésion systématique. — La lésion spinale du tabes dorsalis vrai n'intéresse jamais que des appareils sensitifs. — Récapitulation.

Coup d'œil rétrospectif.

Dans une série de conférences que j'ai faites, il y a deux ans, à la Faculté de médecine, et qui ont été réunies et publiées en volume, je me suis efforcé de tracer l'histoire aussi complète que possible des atrophies musculaires et des maladies amyotrophiques.

Vous savez tous, sans doute, ce qu'il faut entendre par atrophie musculaire. Vous savez tous qu'il faut entendre par là un trouble de la nutrition des muscles, qui aboutit à la disparition du tissu contractile, à la fonte des éléments parenchymateux des muscles, des fibres musculaires.

Or, ce trouble de nutrition peut atteindre isolément un muscle ou un fragment de muscle, ou quelques muscles contigus. Il s'agit alors d'une simple *lésion circonscrite*, succédant à une cause locale telle que la compression des muscles, ou l'obstruction de leurs vaisseaux nourriciers, ou une lésion du nerf qui leur fournit l'influx nerveux et entretient ainsi leur vitalité.

D'autres fois, l'atrophie musculaire frappe d'emblée un grand nombre de muscles situés en des régions diverses; ou bien, débutant par un petit nombre de muscles, elle tend à envahir de proche en proche, ou par sauts, la presque totalité des organes contractiles du squelette. Il ne s'agit plus alors d'une *lésion circonscrite*, il s'agit d'une *maladie* que je qualifierai d'*amyotrophique*, parce qu'une de ses manifestations les plus saillantes consiste dans l'atrophie musculaire, dans la fonte du tissu contractile.

Parmi ces maladies amyotrophiques, il s'en trouve, la chose est aujourd'hui démontrée, dont l'*origine* est *centrale;* je veux dire par là que, dans ces maladies, l'atrophie musculaire est sous la dépendance d'une lésion qui intéresse les *centres nerveux.*

Il y a plus; cette lésion des centres nerveux, qui tient sous sa dépendance immédiate l'atrophie musculaire, dans certaines maladies amyotrophiques, cette lésion, dis-je, a une topographie bien précise: elle intéresse la substance grise des cornes antérieures et, plus exactement, *les grosses cellules ganglionnaires des cornes antérieures*, qui sont considérées comme des centres trophiques, comme les centres qui régissent la nutrition des muscles; cette localisation des lésions centrales se trouve réalisée quand l'atrophie atteint des muscles innervés par des nerfs spinaux. Lorsque l'atrophie atteint des muscles innervés par des nerfs bulbaires, la lésion centrale intéresse les noyaux moteurs des nerfs correspondants, noyaux moteurs qui, dans le bulbe, sont, au point de vue fonctionnel, l'équivalent des cornes antérieures de la moelle.

Donc, la lésion qui, dans les maladies amyotrophiques, tient sous sa dépendance l'atrophie musculaire, intéresse un département des centres nerveux préposé à un rôle bien défini, *à l'innervation motrice et à l'innervation trophique des muscles du squelette.*

Un pareil département constitue un système, et l'on qualifie de *systématiques*, les affections des centres nerveux correspondant à des lésions localisées dans un pareil territoire. Ce qu'on entend par système.

On a étendu cette conception du système aux faisceaux dont se compose la substance blanche des centres nerveux. Vous savez certainement que cette substance blanche est constituée exclusivement par des filaments conducteurs ou fibres nerveuses, qui relient entre eux les amas de substance grise. Ces amas, composés de cellules, représentent les centres proprement dits, les organes *percepteurs* et *réflecteurs*, c'est-à-dire les organes qui transforment les impressions sensitives en sensations et en incitations motrices.

Or, ces filaments conducteurs, qui composent la substance blanche des centres nerveux, forment un enchevêtrement qu'on a bien de la peine à démêler et qui reste inextricable en bien des régions de la masse cérébro-spinale. Pour démêler cet enchevêtrement, on a fait appel à des procédés de recherche variés. Pour le dire de suite, c'est l'étude du développement embryogénique du système nerveux qui, dans le cours de ces vingt dernières années, a surtout fait avancer nos connaissances sur le trajet et les rapports des faisceaux de la substance blanche des centres cérébro-spinaux, sur l'agencement intime des fibres de cette substance.

L'étude du développement embryogénique des centres nerveux nous a révélé un fait de la plus haute importance; c'est que, les différents faisceaux qui, chez l'adulte, concourent à former une même région de la substance blanche, par exemple les cordons latéraux ou les cordons postérieurs, ces différents faisceaux, dis-je, n'ont pas un développement synchrone, à en juger d'après l'époque à laquelle leurs fibres s'entourent de gaines de myéline. Pour des faisceaux voisins, contigus, l'apparition des gaines de myéline se fait à des époques variables du développement embryonnaire; elle se fait toujours à la même époque, pour les fibres qui constituent un même faisceau. Or, d'une façon générale, les fibres qui, dans une certaine région des centres nerveux, ont un développement synchrone, ces fibres ont aussi les mêmes aboutissants. Elles partent d'un même amas de substance grise, d'un même *centre*, pour aboutir à un même autre territoire gris, ou à des organes terminaux ayant une même

valeur fonctionnelle. C'est ce qui a lieu, par exemple. pour le faisceau pyramidal, composé de fibres qui relient les cellules ganglionnaires de la zone psycho-motrice du cerveau aux muscles, selon les uns, aux cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, suivant d'autres.

Eh bien! on est convenu d'étendre la dénomination de système, à tout faisceau de substance blanche constitué par des fibres dont le développement, pendant la vie embryonnaire, est synchrone, et qui par suite *sont sensées réaliser le même mode d'intercalation*, pour me servir de l'expression de Flechsig, de celui qui a inauguré ce procédé de recherches et qui en a su tirer un parti remarquable.

Ce qu'on entend par affection ou maladie systématique.

De même, on a compris dans les affections systématiques des centres nerveux, celles de ces affections dont la lésion intéresse un système de fibres défini comme je viens de le faire.

Il peut arriver d'ailleurs qu'une affection des centres nerveux soit en rapport avec des lésions qui intéressent à la fois deux ou trois systèmes ainsi définis. On a donné à ces maladies le nom d'*affections systématiques combinées*.

Dans mes précédentes conférences, j'ai déjà eu l'occasion d'étudier une affection de cette nature, où les lésions intéressent à la fois le système représenté par la substance grise des cornes antérieures, et le système représenté par le faisceau de substance blanche désigné sous le nom de faisceau pyramidal. Je veux parler de la *sclérose latérale amyotrophique*, dont l'existence, en tant qu'entité morbide, nous a été révélée par Charcot. L'étude de cette maladie devait me servir de transition entre ma première série de conférences et celles que je me proposais de faire dans la suite; c'est ce projet que je viens aujourd'hui mettre à exécution. Quelques mots seulement sur mon programme.

Le tabes dorsalis est classé dans les affections systématiques de la moelle.

Je vais consacrer d'abord quelques-unes de nos entrevues à l'étude d'une maladie que vous avez souvent l'occasion d'observer dans nos salles, car elle est connue aujourd'hui pour extrêmement fréquente, et que l'on classe précisément dans les affections systématiques de la moelle. Je veux parler du *tabes dorsalis*, que vous entendrez encore appeler du nom d'*ataxie locomotrice progressive*.

Considérations historiques.

Je ne m'arrêterai pas longtemps à l'historique de cette maladie. Je désire seulement, à ce propos, vous donner quelques

explications sur les deux noms principaux sous lesquels cette maladie est connue.

Le nom d'*ataxie locomotrice* lui vient de ce que, à sa période d'état, à la période où elle est parvenue à son plein développement, le symptôme par lequel elle attire le plus notre attention consiste dans l'ataxie ou incoordination motrice, c'est-à-dire dans un défaut de synergie des muscles qui doivent entrer en jeu pour concourir à la production d'un même mouvement.

L'ataxie, un de principaux symptômes du tabes, a été confondue pendant longtemps avec la paralysie du mouvement.

Ce désordre des mouvements peut atteindre un très haut degré, jusqu'à rendre impossible le mouvement volontaire dans certaines parties du corps, sans que, pour cela, les muscles, considérés individuellement, aient perdu de leur énergie contractile et soient le moins du monde paralysés. Or, pendant longtemps, on a méconnu l'existence de l'ataxie locomotrice, de l'incoordination motrice. Quand elle était assez prononcée pour gêner notablement l'exécution des mouvements volontaires, on la confondait avec la *paralysie motrice*. Et, comme dans la maladie dont je vais m'occuper, cette incoordination motrice débute ordinairement par les membres inférieurs, où elle atteint souvent un développement considérable, avant de se montrer dans les membres supérieurs, on a confondu pendant longtemps cette maladie avec les *paraplégies*, avec les maladies qui se traduisent par une paralysie des membres inférieurs. Dans d'autres cas, où la maladie n'était plus confinée dans les membres inférieurs, on la confondait avec les paralysies générales.

C'est Duchenne, de Boulogne, qui a eu le mérite de mettre fin à cette confusion, de mettre en lumière « qu'un assez grand nombre d'affections dans lesquelles les mouvements semblaient affaiblis ou abolis, et que l'on désignait sous le nom de *paraplégies* ou de *paralysies générales*, n'étaient rien moins que des paralysies, car la force des mouvements restait considérable ; seule la coordination était abolie.

Rôle de Duchenne.

C'est cette incoordination motrice, appelée ataxie, avec sa tendance à s'accroître progressivement, qui frappa surtout l'esprit de Duchenne. De là, le nom d'*ataxie locomotrice progressive*, qu'il donna à la maladie, nom sous lequel on la désignait de préférence, pendant longtemps.

Toutefois, dès l'origine de cette première phase de l'histoire du tabes dorsalis, dès 1864, Jaccoud, dans ses remarquables

Erreur nosologique commise par Duchenne.

Leçons sur les paraplégies et l'ataxie du mouvement, démontrait qu'en dénommant la nouvelle maladie du nom d'ataxie locomotrice, Duchenne commettait une grave erreur de nosologie, une erreur qui consistait à confondre la maladie avec un de ses symptômes. A la vérité, Duchenne avait déjà remarqué que l'incoordination des mouvements était loin d'absorber la symptomatologie de son *ataxie locomotrice* progressive ; il avait remarqué que « la paralysie de la sixième paire ou de la troisième paire, l'affaiblissement et même la perte de la vue (atrophie de la papille du nerf optique) avec inégalité des pupilles, étaient des phénomènes ou de début, ou précurseurs des troubles de la coordination des mouvements » ; que « des douleurs térébrantes caractéristiques, vagabondes, erratiques, de courte durée, rapides comme l'éclair ou semblables à des décharges électriques, revenant par crises et attaquant toutes les régions du corps, ou précédaient, ou accompagnaient, ou suivaient ces paralysies locales ». (Duchenne, *De l'électrisation localisée*, 3e édit., p. 617.)

Duchenne avait reconnu l'existence d'une période préataxique du tabes.

Duchenne ajoutait textuellement que « ces phénomènes constituaient une première période », et qu'après un temps plus ou moins long, de quelques mois à plusieurs années, apparaissaient, *dans une seconde période*, les troubles de l'équilibration et de la coordination des mouvements, etc.

Donc cet observateur de génie avait déjà reconnu que l'incoordination motrice, l'ataxie, n'est qu'un *fragment* de la symptomatologie de l'affection qu'il avait baptisée du nom d'*ataxie locomotrice progressive* et que nous étudierons sous le nom de tabes dorsalis. Il avait reconnu que les désordres ataxiques du mouvement ressortissent à une seconde période de cette maladie, que par conséquent celle-ci comprend une période *préataxique*.

Impropriété du nom d'ataxie locomotrice.

Or, dans ces quinze dernières années, cette période préataxique a de plus en plus gagné en importance. Je veux dire par là que le nombre des symptômes qui se rattachent à cette période du tabes dorsalis est allé en augmentant, au fur et à mesure que l'attention des cliniciens se portait davantage sur l'étude de cette maladie. De plus en plus on a acquis la preuve que la maladie de Duchenne s'offre très souvent à notre observation, sans trace aucune d'incoordination motrice, la durée de la période préataxique étant habituellement très longue, et ses manifestations extrêmement variées et variables.

Vous comprendrez donc qu'on ait de plus en plus abandonné la dénomination d'ataxie locomotrice progressive, qui consacre une erreur de nosologie, pour adopter celle de tabes dorsalis qui ne préjuge pas grand'chose touchant la nature de la maladie à laquelle s'applique cette appellation : le mot *tabes* signifie *consomption*, et le qualificatif *dorsalis* a été employé dans le but de dire que cette consomption a pour origine une lésion de la région dorsale.

Etymologie du nom de tabes dorsalis.

La vérité est que les lésions de la maladie dont nous nous occupons intéressent *toujours*, mais *non pas exclusivement*, certaine partie de la moelle épinière. Le qualificatif *dorsalis* est donc impropre. Il eût été plus exact de qualifier ce tabes de *spinalis*.

Cela dit, j'entre dans le cœur de mon sujet. Ne perdez pas de vue que j'en étais à étudier les *affections systématiques* des centres nerveux : après avoir, dans mes précédentes conférences, consacré un certain nombre de leçons à l'étude des maladies amyotrophiques, dont la lésion frappe surtout le *système* représenté par la substance grise des cornes ou colonnes antérieures de la moelle (et du bulbe), j'en étais arrivé à une maladie, la sclérose latérale amyotrophique, où les lésions intéressent à la fois un système représenté par de la substance grise (cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle), et un système constitué par de la substance blanche (faisceau pyramidal). Je vais, en quelques mots, vous indiquer comment l'étude du tabes dorsalis se rattache à l'étude des maladies systématiques des centres nerveux. Il me suffira pour cela de vous donner une idée d'ensemble du siège, de la distribution et de la nature des lésions du tabes dorsalis *vrai*.

Etude du tabes dorsalis.

J'emploie à dessein cette qualification, pour éviter toute confusion. En effet, dans le cours des dix dernières années, on a publié, en France surtout, des cas où un certain nombre de symptômes du tabes dorsalis, y compris l'incoordination motrice, ont été observés chez des malades qui ont succombé dans la suite, et à l'autopsie desquels les centres nerveux, la moelle notamment, ont été trouvés intacts, tandis que les nerfs périphériques étaient dégénérés. On a édifié sur ces faits une maladie nouvelle, connue sous le nom de *nervo-tabes périphérique* et aussi sous celui de *pseudo-tabes*, qui me paraît mieux choisi.

Distinction entre le tabes dorsalis vrai et le pseudo-tabes.

Ce terme de pseudo-tabes est en effet propre à dissiper toute confusion entre deux maladies, le nervo-tabes périphérique et le tabes dorsalis vrai, qui, si elles ont des traits communs dans leur symptomatologie, présentent cependant des différences tranchées dans leurs expressions cliniques, et plus encore dans leur étiologie, — qui, de plus, diffèrent foncièrement par le siège des lésions. Aussi mon intention est-elle d'étudier ces deux maladies séparément. Je ne m'occuperai d'abord que du tabes dorsalis vrai, dont l'existence ne se conçoit point sans lésions des centres nerveux. Je consacrerai ensuite une ou deux leçons à une étude des pseudo-tabes, dont une des formes est représentée par le nervo-tabes périphérique.

* * *

Avant de terminer, je vais tâcher de vous donner du tabes dorsalis une définition aussi explicite que possible.

Définition de la maladie : le tabes dorsalis est une maladie cérébro-spinale.

Je dis que le tabes dorsalis *vrai*, avec toutes les restrictions que comporte ce qualificatif, est une maladie de la moelle, mais que ce n'est pas uniquement une maladie de la moelle.

J'entends par là que la lésion centrale, considérée dans le sens de la longueur, s'étend au delà des limites supérieures du névraxe spinal; elle se retrouve dans l'encéphale sans continuité directe avec la lésion spinale, — voire qu'elle débute quelquefois dans la masse encéphalique, pour envahir la moelle de haut en bas.

Dans la moelle les lésions sont celles d'une myélite primitive.

Je dis qu'en tant que maladie de la moelle, le tabes dorsalis est de nature inflammatoire, c'est une myélite, et une *myélite primitive*, c'est-à-dire que le processus inflammatoire débute dans les tissus même de la moelle, il n'est pas consécutif à une inflammation des enveloppes, à une méningite.

Cette myélite est vraisemblablement parenchymateuse, à ses débuts.

Je dis qu'à ses débuts, cette myélite primitive est cantonnée dans la substance blanche de la moelle; c'est-à-dire une *leucomyélite*. Or des trois variétés d'éléments anatomiques qui entrent dans la structure de la substance blanche de la moelle — éléments propres, parenchymateux, ou *fibres nerveuses;* trame interstitielle ou *névroglie; vaisseaux* et *tissu conjonctif* qui en dépend — ce sont les premiers, les fibres nerveuses qui paraissent être primitivement affectés par l'inflammation. Il s'agit donc d'une

myélite parenchymateuse, qui aboutit à la désorganisation, vraisemblablement à la dégénérescence de fibres nerveuses, et consécutivement à la prolifération des éléments interstitiels, à la sclérose.

Je dis qu'à ses débuts, cette sclérose, considérée sur des coupes transversales de la moelle, occupe un territoire délimité, compris dans l'épaisseur des cordons postérieurs; c'est, approximativement parlant, la partie du cordon de Burdach, qui borde le cordon de Goll. Quelquefois aussi la lésion occupe conjointement une autre petite zone, située de chaque côté de la scissure médiane postérieure.

La lésion spinale se localise d'abord dans certains territoires des cordons postérieurs.

Or, ainsi que j'essayerai de vous en fournir la démonstration, les faisceaux blancs qui constituent ces deux zones sont de véritables systèmes, ce mot étant pris dans le sens que je lui donnais tout à l'heure : les fibres nerveuses qui composent ces faisceaux s'entourent de gaines de myéline, à une même époque du développement embryonnaire, plus tôt que les fibres des autres territoires des cordons postérieurs. A ses débuts la lésion spinale du tabes paraît donc bien être une *lésion systématique*.

La topographie première de la lésion spinale semble dénoter une lésion systématique.

Peu à peu la sclérose envahit les cordons postérieurs dans le reste de leur masse. Elle envahit également, d'une façon constante, la substance grise avoisinante. Mais dans les cas types de tabes dorsalis elle ne paraît pas dépasser, dans le sens transversal, les limites représentées par les cordons postérieurs et par la substance grise avoisinante, substance qu'on peut qualifier de *sensitive*, parce que ses fonctions sont essentiellement du ressort des phénomènes de sensibilité. Et comme il en est encore ainsi des cordons postérieurs, vous voyez donc que, dans la moelle, les lésions du tabes dorsalis intéressent exclusivement l'appareil sensitif.

La lésion spinale du tabes dorsalis vrai n'intéresse jamais que des appareils sensitifs.

Il y a là un contraste frappant avec ce qui arrive dans la sclérose latérale amyotrophique; dans cette maladie, les lésions spinales intéressent exclusivement des appareils moteurs.

En récapitulant, j'arrive donc à cette définition *fragmentaire* du tabes dorsalis : affection de la moelle, caractérisée à ses débuts par une myélite parenchymateuse systématique des cordons postérieurs, myélite qui envahit progressivement toute la masse des cordons postérieurs et la substance grise avoisinante, pour dégénérer en sclérose.

Récapitulation.

J'ai qualifié cette définition de fragmentaire. En effet, je ne saurais trop vous le rappeler, il paraît acquis que les lésions encéphaliques sont constantes dans les cas de tabes ; mais comme on n'est pas encore fixé sur le siège exact de ces lésions encéphaliques et sur leur rôle, comme l'étude de ces lésions en est encore à ses débuts, j'ai cru devoir les laisser dans l'ombre, dans la définition que je viens de vous donner. J'aurai, dans la suite, amplement l'occasion d'insister sur ce que le tabes dorsalis doit être considéré comme une affection cérébro-spinale.

De même j'aurais à vous parler de la grande fréquence et du rôle des lésions des nerfs périphériques, dans les cas de tabes dorsalis.

Dans ma prochaine conférence je compte m'occuper de la symptomatologie du tabes dorsalis.

II

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

Idée générale de la symptomatologie du tabes dorsalis. — Les troubles de la sensibilité dominent. — Les troubles de la coordination ne leur sont pas subordonnés. — Troubles de la réflectivité. — Troubles génito-urinaires. — Troubles trophiques et vaso-moteurs; ils siègent surtout dans la zone d'innervation du bulbe. — Symptômes de paralysie motrice. — Troubles intellectuels; association fréquente du tabes dorsalis et de la paralysie générale. — Tableau d'ensemble des symptômes du tabes dorsalis.

Evolution du tabes dorsalis; elle peut être divisée en deux périodes, préataxique et ataxique. — Ordre habituel d'apparition et fréquence relative des symptômes de la période préataxique. — Symptômes de la période ataxique.

Idée générale de la symptomatologie du tabes dorsalis.

Je me propose de consacrer cette seconde conférence à une étude d'ensemble de la symptomatologie du tabes dorsalis.

Je dis étude d'ensemble, car s'il me fallait procéder à une étude détaillée des nombreux symptômes de cette maladie, les leçons en nombre forcément limité que je me propose de faire devant vous, pendant les mois qui vont suivre, ne suffiraient point à cette tâche. Voici comment je compte m'y prendre, pour vous donner de la symptomatologie si compliquée du tabes, une idée aussi nette que possible, pour faire en sorte que cette étude de symptomatologie vous soit profitable sur le terrain de la pratique, et pour vous mettre à même de diagnostiquer le tabes dorsalis, lorsque cette maladie ne se manifeste encore que d'une façon fragmentaire, *fruste*.

Je vais d'abord énumérer les symptômes, en les groupant dans un ordre méthodique, suivant les systèmes organiques ou fonctionnels dont ils traduisent la perturbation.

J'examinerai ensuite leur ordre habituel d'apparition et de succession, leurs modes d'association les plus fréquents.

Je prévois que le temps me manquera pour vous donner une

description détaillée de chacun de ces symptômes. Aussi me verrai-je forcé plus d'une fois de vous renvoyer à mon travail sur le TABES DORSALIS, paru in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1885.

Les troubles de la sensibilité prédominent.

Je vous disais, dans ma première conférence, qu'en *tant qu'affection de la moelle*, le tabes dorsalis, dans sa forme pure, ne touche qu'à des appareils sensitifs. Vous devez donc vous attendre à voir les troubles de la sensibilité occuper une place considérable dans la symptomatologie du tabes dorsalis, et c'est ce qui a lieu effectivement dans les parties du corps, tronc et membres, qui tirent leur innervation de la moelle.

Les troubles de la coordination ne sont pas subordonnés aux troubles de la sensibilité.

A côté de ces troubles de la sensibilité on voit prédominer, à une certaine phase de la maladie, des troubles de la *coordination des mouvements*. On a prétendu que les troubles de cette seconde catégorie sont subordonnés à ceux de la sensibilité. Vous lirez encore couramment, dans les travaux qui traitent du mécanisme de la coordination, que le jeu régulier des muscles qui concourrent à la production d'un mouvement complexe implique la notion exacte de la position que les parties à mouvoir occupent au début et pendant les différentes phases du mouvement en cours. Or la perte des sensibilités superficielle et profonde entraîne la perte de la notion de position des membres, symptôme fréquent du tabes dorsalis. On avait donc cru, d'aucuns sont encore de cet avis, que l'incoordination motrice, le symptôme *ataxie*, manifestation prépondérante, à la période d'état du tabes dorsalis, n'était qu'une conséquence de l'abolition des sensibilités superficielle et profonde et de la perte de la notion de position qui s'en suit. Il n'en est rien ; les faits que j'ai réunis dans un récent travail (*Revue de Médecine*, 1891, n° 1) le prouvent surabondamment. Ces faits démontrent que l'incoordination motrice peut se rencontrer dans les cas de tabes dorsalis, par exemple, indépendamment de toute perturbation de la sensibilité superficielle et profonde ; ils prouvent aussi que la sensibilité peut être complètement abolie, dans les téguments et dans les muscles, sans qu'on observe la moindre trace d'incoordination motrice. Il est donc naturel d'admettre que l'incoordination motrice du tabes, qui ne manque jamais quand chez un malade l'affection parcourt son évolution complète, il est naturel d'admettre, dis-je, que cette incoordination motrice n'est pas subordonnée aux troubles sensitifs.

On a prétendu qu'elle était liée à l'altération d'un appareil spécial, qui préside à la coordination des mouvements volontaires, et qui, dans la moelle, entretiendrait des rapports topographiques très étroits avec les faisceaux conducteurs de la sensibilité.

Je vous dirai plus tard les raisons qui me portent à mettre en doute l'existence d'un appareil spécial de la coordination.

Troubles de la réflectivité.

Indépendamment des troubles de la sensibilité et des troubles de la coordination motrice, on observe constamment, dans les cas de tabes, des *troubles* de la *réflectivité*, troubles précoces. On a prétendu également subordonner ces troubles de la réflectivité aux troubles de la sensibilité. Or, dans les cas de tabes dorsalis les premiers s'observent souvent à une époque où la sensibilité est encore en état d'intégrité parfaite. Il faut donc les rattacher directement aux lésions spinales du tabes au début.

Troubles génito-urinaires.

Très fréquents sont les troubles génito-urinaires. Ils se rattachent en somme aux troubles de la sensibilité, de la coordination motrice et de la réflectivité, mais je crois devoir leur consacrer de suite une mention spéciale, parce que souvent ils constituent les premières manifestations de la maladie, et qu'ils revêtent des allures qui leur impriment un cachet particulier.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. Ils siègent surtout dans la zone d'innervation du bulbe.

Des manifestations d'importance moindre que celles que je viens de vous citer, consistent en des troubles trophiques et vaso-moteurs, qui siègent souvent dans des régions du corps qui tirent leur innervation du bulbe. Là, les lésions du tabes ne sont plus circonscrites aux appareils sensitifs, elles envahissent très souvent les *noyaux moteurs*, qui sont aussi des centres d'innervation trophique.

Symptômes de paralysie motrice.

La lésion de ces centres moteurs donnera lieu à des paralysies motrices qui se présentent surtout sous la forme de *paralysies des muscles de l'œil;* dès maintenant je vous signale un véritable contraste entre le *tabes spinal*, dont la symptomatologie ne comporte qu'exceptionnellement des troubles de paralysie motrice, et le *tabes bulbaire*, qui a pour manifestations habituelles des paralysies à localisations diverses dont vous trouverez l'énumération dans le tableau placé sous vos yeux, voire des atrophies musculaires.

Troubles intellectuels.

Enfin, fréquemment le tabes se complique de *troubles intellectuels* variables dans leur expression, preuve que la maladie a un retentissement sur les centres corticaux de l'idéation. Assez souvent, le tabes dorsalis à une période plus ou moins avancée de son

Association fréquente du tabes dorsalis et de la paralysie générale.

évolution, se complique de cette forme de démence connue sous le nom de *paralysie générale des aliénés*. Plus souvent encore, l'enchaînement des phénomènes morbides est inverse, la paralysie générale des aliénés se complique des lésions du tabes, à une période plus ou moins avancée de son évolution. Dès maintenant, je crois devoir attirer votre attention sur les rapports étroits de ces deux maladies.

Tableau d'ensemble des symptômes du tabes dorsalis.

Après cette rapide énumération des différents ordres de symptômes du tabes dorsalis, je vais vous tracer un tableau d'ensemble dans lequel, pour vous faciliter cette étude, j'ai groupé méthodiquement ces symptômes et leurs principales modalités.

- *a*). Troubles de la réflectivité.
  - Abolition des réflexes tendineux (genoux).
  - Les réflexes cutanés sont conservés en général.
- *b*). Troubles de la sensibilité générale.
  - Douleurs spontanées.
    - Fulgurantes, lancinantes, térébrantes en ceintures, en bracelet, ou en brodequins.
    - Crises viscéralgiques.
      - Gastriques, entéralgiques, urethralgiques, néphrétiques, clitoridiennes.
  - Hyperesthésie provoquée. Haphalgésie.
  - Paresthésie
    - Sensations de raideur, d'agacement dans les muscles (jambes), de courbature.
    - Engourdissements, fourmillements.
    - Sensations de froid, d'eau qui coule, de battements dans les membres, de corps étrangers dans la vessie, le rectum.
  - Anesthésie cutanée, intéressant les divers modes de sensibilité, au contact, à la douleur, au chaud et au froid.
  - Ralentissement de la transmission centripète.
  - Dédoublement des sensations.
  - Anesthésie musculaire.
- *c*). Troubles du côté des sens spéciaux.
  - Organes des yeux.
    - Sensitifs.
      - Amblyopie.
      - Rétrécissement du champ visuel.
      - Dyschromatopsie.
    - Moteurs.
      - Paralysies dissociées.
        - Diplopie.
        - Strabisme.
        - Ptosis.
      - Ophtalmoplégie progressive.
    - Pupillaires.
      - Mydriase.
      - Myosis.
      - Inégalité.
      - Défaut de réaction à la lumière (signe d'Argyll-Robertson).
  - Organe de l'ouïe.
    - Dureté de l'ouïe, surdité.
    - Bourdonnements, sifflements.
    - Syndrome de Menière.
  - Organes de l'odorat du goût.
    - (Rares.)
- Troubles génito-urinaires.
  - Parésie vésicale, rétention, quelquefois incontinence.
  - Anesthésie vésicale, urétrale.
  - Crises urethralgiques, clitoridiennes.
  - Exagération de l'appétit vénérien.
  - Abolition de l'appétit vénérien, impuissance.
  - Anesthésie du gland, du fourreau de la verge.

Troubles trophiques.	Arthropathies. — Pied tabétique. Fractures dites spontanées. Rupture spontanée d'un tendon. Ulcère perforant du pied. Gangrène dite spontanée. Chute spontanée des dents et des ongles. Atrophie testiculaire. Atrophies musculaires.
Troubles cardio-vasculaires.	Eruptions. Ecchymoses. Hémorragies. Flux séreux. Tachycardie. Palpitations. Insuffisance aortique. Artério-sclérose.
Troubles bulbaires.	Tachycardie. Dysphagie. Angoisse précordiale. Vertige. Ictus épileptiformes et apoplectiformes. Paralysie faciale. Paralysie du voile du palais. Hémi-atrophie de la langue. Atrophie des masticateurs. Goitre exophtalmique. Accidents laryngés et bronchiques. — Toux rauque coqueluchoïde. Spasme de la glotte. Crises laryngées. Accès de suffocation imitant l'asthme. Paralysies partielles des muscles du larynx.
Troubles de la statique et du mouvement.	Paralysies des muscles de l'œil, du larynx. Paralysies partielles limitées à un ou plusieurs muscles du squelette. Parésie des membres inférieurs, paraplégie, hémiplégie. Phénomène de Romberg. Incorrections d'attitude. Incoordination motrice. — Membres supérieurs. Ecriture. Membres inférieurs. Démarche. Athétose et mouvements choréiformes.
Troubles intellectuels.	Paralysie générale. Délire des persécutions. Hallucinations sensorielles. Lypémanie. Manie.

En jetant un coup d'œil sur ce tableau, vous saisirez de suite combien est complexe la symptomatologie du tabes. Au lieu de m'égarer dans l'étude analytique de ces nombreuses manifestations, si dissemblables entre elles, étude que vous trouverez faite dans mon article du *Dictionnaire encyclopédique*, je vais tâcher de vous donner une idée nette de l'ordre le plus habituel dans lequel se montrent les symptômes du tabes, et de leurs modes de groupement les plus communs.

L'évolution du tabes dorsalis peut être divisée en deux périodes principales, préataxique et ataxique.

Je vous ai déjà dit que le tabes dorsalis peut exister pendant des années, avant que se manifeste l'incoordination motrice, la manifestation qui attire le plus l'attention du médecin appelé à examiner un tabétique. Il est donc rationnel quand, pour la facilité de l'étude, on entreprend de classifier les symptômes du tabes dorsalis, il est rationnel, dis-je, de distinguer les symp-

tômes qui appartiennent à la *période préataxique* de ceux qui, d'ordinaire, ne se montrent qu'une fois l'incoordination motrice constituée (*période ataxique*).

A propos de l'évolution de la maladie, je vous parlerai plus tard de la nécessité de distinguer une *troisième période*, terminale, que j'appellerai *période d'impotence*.

Occupons-nous d'abord des symptômes que vous aurez le plus de chances de rencontrer à la période préataxique.

Il en est, parmi eux, qui passent facilement inaperçus, de telle sorte qu'on est obligé d'aller à leur recherche, pour dépister le tabes, alors qu'il évolue sous une de ses *formes frustes*, ébauchées.

D'autres sont de telle nature que leurs relations avec le tabes dorsalis peuvent être facilement méconnues de qui n'a pas fait de la symptomatologie de cette maladie une étude approfondie.

Ordre habituel d'apparition et fréquence relative des symptômes de la période préataxique.

Eu égard à la précocité de leur apparition, je vous mentionnerai d'abord, en fait de manifestations initiales du tabes dorsalis :

L'*abolition du phénomène du genou ;*

Les *douleurs fulgurantes* ou *lancinantes ;*

Le trouble de la réaction pupillaire connu sous le nom de *signe d'Argyll-Robertson ;*

Les *paralysies dissociées des muscles de l'œil*, dont je vous dirai tout à l'heure les caractères, qui se manifestent par de la *diplopie* (vue des objets en double), par du *strabisme,* par le *ptosis* ou chute de la paupière supérieure ;

L'*amblyopie commençante ;*

Certains troubles des fonctions urinaires ;

Le *trouble de la statique* connu sous le nom de *phénomène de Romberg.*

Plus rarement vous rencontrerez parmi les manifestations précoces du tabes dorsalis :

Des *crises viscéralgiques*, crises douloureuses, qui paraissent avoir pour siège l'estomac, l'intestin, les reins, la vessie, l'urètre, le clitoris, chez les femmes ;

Des *arthropathies*, des *fractures spontanées ;*

L'*ulcère perforant du pied ;*

Des *troubles de l'ouïe ;*

Des *paralysies des muscles du larynx*, *des crises laryngées ;*

L'*anesthésie cutanée*, le *retard dans la perception des impressions sensitives ;*

Les *troubles des fonctions génitales ;*
Les *attaques épileptiformes* ou *apoplectiformes ;*
La *paralysie faciale ;*
La *paralysie du voile du palais.*
Je compte parmi les manifestations rares du tabes :
Les *troubles de l'odorat et du goût ;*
La *chute spontanée des dents et des ongles ;*
La *gangrène dite spontanée ;*
Les *anomalies de la sudation* et *des autres excrétions ;*
L'*hémi-atrophie de la langue ;*
L'*atrophie des masticateurs ;*
Le *goitre exophtalmique.*

Les manifestations de ce groupe peuvent d'ailleurs survenir à toutes les périodes de la maladie.

Symptômes de la période ataxique.

Enfin je termine cette énumération par les phénomènes qui appartiennent en propre à la seconde période du tabes, et qui ressortissent à l'incoordination motrice :

Incorrections d'attitude ; ataxie motrice proprement dite, qui se manifeste surtout par des troubles de la marche, des troubles de l'écriture et des actes de préhension. Ces phénomènes, une fois constitués, marquent en quelque sorte l'apogée de la maladie en voie d'évolution. Leur apparition suit quelquefois de dix, quinze ans, et plus, celle des premiers symptômes de la période préataxique.

J'ai passé sous silence un certain nombre des symptômes qui figurent dans le tableau dressé ci-dessus, parce qu'ils n'ont point par eux-mêmes de valeur diagnostique dans la recherche du tabes dorsalis ; leurs rapports avec cette maladie n'offrent de l'intérêt qu'en ce qu'on les a observés avec une fréquence relativement grande chez des malades qui étaient manifestement tabétiques ; tels, les *symptômes cardio-vasculaires* (insuffisance aortique, tachycardie) ; les *éruptions diverses*, etc., etc.

III

SYMPTOMATOLOGIE SPÉCIALE

Période préataxique. — A. *Troubles de la réflectivité :* abolition du phénomène du genou. — Manière de rechercher ce signe. — Causes d'erreurs. — Circonstances dans lesquelles l'abolition du phénomène du genou fait défaut. — Conclusion. — Etats des autres réflexes tendineux. — Réflexes cutanés. — Réflexe anal. — Réflexe bulbo-caverneux. — Réflexe crémastérien.

B. *Troubles de la sensibilité :* douleurs fulgurantes et lancinantes. — Douleurs constrictives. — Crises viscéralgiques, gastralgiques, hépatalgiques, entéralgiques, rénales. — Hypéresthésie. — Haphalgésie. — Paresthésies. — Anesthésie. — Retard de la perception des impressions sensitives. — Dédoublement de la perception. — Polyesthésie. — Erreurs de localisation. — Anesthésie musculaire. — Paresthésie musculaire. — Les troubles de la sensibilité musculaire ne suivent pas une marche parallèle à celle des troubles de la sensibilité superficielle.

C. *Troubles du côté des yeux :* signe d'Argyll Robertson. — Myosis. — Mydriase. — Inégalité de dilatation des pupilles. — Paralysies dissociées des muscles de l'œil. — Diplopie. — Strabisme. — Ptosis. — État du fond de l'œil. — Rétrécissement du champ visuel. — Dyschromatopsie.

D. *Troubles de l'ouïe :* leur fréquence est relativement grande. — Bruits insolites. — Dureté de l'ouïe. — Caractères spécifiques de ces troubles de l'ouïe. — Données statistiques relatives à la fréquence des troubles de l'ouïe dans les cas de tabes.

E. *Troubles des sens du goût et de l'odorat :* leur grande rareté.

PÉRIODE PRÉATAXIQUE

Je reviens maintenant sur les principaux symptômes que je vous ai énumérés dans ma précédente leçon, afin d'insister sur certains points qui méritent de fixer votre attention d'une façon spéciale.

A. Troubles de la réflectivité

a. *Abolition du phénomène du genou* (signe de Westphal). C'est une des manifestations les plus précoces et les plus fréquentes du tabes dorsalis. Elle ne manque presque jamais, une

fois que l'existence du tabes dorsalis se trouve confirmée par la réunion d'un certain nombre de symptômes qui ne laissent plus de doute sur la nature de la maladie.

Sa valeur diagnostique est très grande. En effet, l'abolition du phénomène du genou, du réflexe patellaire, ne s'observe que dans un petit nombre d'autres circonstances pathologiques : dans l'atrophie musculaire progressive, dans la paralysie infantile, dans la paralysie générale spinale subaiguë, assez souvent dans le diabète, dans l'arthrite sèche de l'articulation tibio-fémorale. Seulement, dans les circonstances que je viens de vous énumérer, le quadriceps fémoral a perdu son excitabilité mécanique, ce qui n'a pas lieu dans les cas de tabes dorsalis. L'abolition du phénomène du genou s'observe encore et avec les mêmes caractères que dans les cas de tabes vrai, dans certains cas de polynévrites.

D'autre part, le signe en question manque à peu près constamment chez les sujets bien portants.

J'ai cité des chiffres qui le prouvent de la façon la plus nette, dans mon premier travail sur le tabes dorsalis ; ainsi sur 2,403 enfants des deux sexes, examinés par un médecin de Berlin, il ne s'en est trouvé qu'un seul, chez lequel il a été impossible de provoquer le réflexe du genou, malgré des tentatives répétées.

Quelques mots maintenant sur la manière dont il faut rechercher le signe de Westphal, et sur les causes d'erreur contre lesquelles il faut se mettre en garde dans cette recherche.

Manière de rechercher l'abolition du phénomène du genou.

Une personne bien portante est assise sur un siège un peu élevé, les cuisses entre-croisées ; avec le rebord cubital de l'une de vos mains vous lui portez un coup sec sur le tendon rotulien du membre qui se trouve à votre portée. Aussitôt la jambe du côté percuté est projetée brusquement en avant et en haut, par suite d'une contraction involontaire du muscle quadriceps fémoral. Vous avez provoqué le *réflexe patellaire*, le *phénomène du genou*. Supposez maintenant que le réflexe en question ne se produise pas, et qu'à la suite du coup porté sur le tendon rotulien, la jambe du sujet reste au repos ; vous en conclurez que le réflexe patellaire, le phénomène du genou, est aboli, et que le sujet examiné présente le *signe de Westphal*.

Causes d'erreur.

Mais pour que cette conclusion soit valable, encore faut-il prendre certaines précautions, afin d'éviter les causes d'erreur

auxquelles je faisais allusion il y a un instant. Il peut se faire que la peau qui recouvre le tendon rotulien soit le siège d'une hyperesthésie localisée, et alors une excitation tant soit peu forte exercée sur cette zone d'hyperesthésie, pincement, percussions, produira un soulèvement de la jambe. Or il s'agit là d'un mouvement réflexe qui a pour point de départ une *excitation cutanée*, tandis que le véritable réflexe patellaire, le phénomène du genou, est un réflexe *tendineux*, qui a pour point de départ une *excitation du tendon rotulien*. Le premier met beaucoup plus de temps à se produire que le second. Aussi, quand après avoir percuté le tendon, vous constaterez un certain retard dans le soulèvement de la jambe, votre méfiance devra-t-elle être mise en éveil. Vous explorerez l'état de la sensibilité, pour rechercher si au-devant du genou il n'existe pas une plaque d'hyperesthésie, si le simple pincement de la peau n'entraîne pas le soulèvement de la jambe.

Circonstances dans lesquelles l'abolition du phénomène du genou fait défaut.

Il faut que vous sachiez aussi que le signe de Westphal, l'abolition du phénomène du genou, peut manquer dans des cas où l'existence du tabes dorsalis n'est pas douteuse, et même dans des cas où cette maladie est déjà parvenue à une période relativement avancée de son évolution. Mais en pareils cas *la maladie a évolué de haut en bas*, les manifestations tabétiques ont débuté par les nerfs craniens ou bulbaires, par les membres supérieurs ; elles n'ont pas encore envahi les membres inférieurs. La lésion spinale se propage donc, dans ces cas, de haut en bas, *ce qui est l'exception*. Le segment lombaire n'est pas encore atteint. Or l'abolition du phénomène du genou, dans un cas de tabes dorsalis, dénote précisément que le segment lombaire est envahi par les lésions tabétiques. A l'appui de cette assertion, on peut invoquer les résultats d'un assez grand nombre d'autopsies, ainsi que les données de l'expérimentation : l'abolition du phénomène du genou s'obtient chez un animal auquel on sectionne la moelle entre la cinquième et la sixième vertèbre lombaire ; la section du nerf crural ou des racines postérieures du plexus crural donne le même résultat.

Quand la section ne porte que sur une partie des racines postérieures du plexus crural, elle n'entraîne qu'une abolition passagère du phénomène du genou. On peut s'expliquer, par analogie, comment il se fait que dans des cas de tabes chez l'homme, on

observe quelquefois le retour du phénomène du genou, l'abolition du réflexe patellaire ayant été dûment constatée au début de la maladie. On a publié un certain nombre d'exemples de ce retour, et moi-même j'en ai observé un récemment. Sans doute, dans ces cas, la lésion spinale intéressait une partie seulement des fibres nerveuses qui interviennent dans la production de ce réflexe.

Il faut que vous sachiez enfin que la lésion tabétique peut avoir envahi le segment lombaire sans que forcément le réflexe patellaire soit aboli. C'est ce qui avait lieu dans un cas publié par un auteur allemand Martius (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1888, n° 9), et dans un autre cas que j'ai publié il n'y a pas bien longtemps (*Revue de Médecine*, 1891, n° 1). Pour expliquer la persistance du réflexe patellaire, dans ces cas, il faut tenir compte de l'extension de la sclérose des cordons postérieurs dans le sens transversal. Or, d'après Westphal, le territoire dont la lésion entraîne l'abolition du phénomène du genou, dans les cas de tabes, correspondrait à la partie postérieure des bandelettes externes de Pierret; il serait compris dans cette partie du cordon postérieur qui avoisine à la fois les cornes postérieures et le lieu de pénétration des racines postérieures ; ce territoire est traversé par les fibres nerveuses qui vont des racines postérieures dans les cornes grises. Dans le cas de Martius et dans le mien, ce territoire n'était point encore envahi par la lésion spinale.

Il peut se faire enfin que l'abolition du phénomène du genou dépende d'une lésion des nerfs périphériques. Tout récemment le professeur Eichhorst, de Zurich (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1891, n° 23, p. 752), a publié l'observation abrégée d'une malade morte dans le coma, le lendemain de son entrée à l'hôpital. A l'autopsie de cette personne on a trouvé, indépendamment d'une hémorragie cérébrale, d'une hypertrophie du cœur et d'une néphrite atrophique, les lésions spinales du tabes dorsalis, limitées à la moelle cervicale et aux deux tiers supérieurs de la moelle dorsale. Le segment lombaire était intact. Or du vivant de la malade on avait constaté que le phénomène du genou était aboli des deux côtés. D'après Eichhorst, cette abolition du phénomène du genou dépendait d'une névrite du nerf crural, dont l'existence a été démontrée par l'examen histologique. Il faut dire que cette observation n'a pas une grande valeur démonstrative,

parce que le sujet n'a été examiné que pendant la période agonique qui a précédé de quelques heures l'issue fatale.

Par contre, dans un travail de publication toute récente un auteur allemand, Rennert (*Deutsches Archiv für Klin Medicin*, 1892, t. L, p. 213), a montré que l'abolition du phénomène du genou est relativement fréquente dans les cas de polynévrite alcoolique, notamment dans les cas qui évoluent sous les traits du pseudo-tabes.

Le retour du phénomène du genou, signalé dans un certain nombre de cas de tabes dorsalis où on avait précédemment constaté l'abolition de ce phénomène, peut s'expliquer si on admet que, dans ces cas-là, l'abolition du réflexe patellaire était dû à des altérations des nerfs périphériques (nerfs cruraux), altérations que l'on sait être réparables.

Le réflexe du genou peut être simulé.

Un point curieux, que je crois devoir vous signaler, est relatif à la simulation possible du phénomène du genou, par des malades chez lesquels ce phénomène est en réalité aboli. Plusieurs fois je vous ai rendu témoin de ce fait, dans nos salles, entre autres chez un malade, chez lequel le tabes compliquait la paralysie générale. Ce malade, par les conversations qui s'étaient tenues devant lui, avait été mis au courant de la signification pathologique de l'abolition du phénomène du genou. Or, par une sorte d'amour-propre qu'expliquait son état mental, il tenait « à être comme tout le monde ». C'est pourquoi quand on lui percutait son tendon rotulien il simulait le phénomène du genou, en soulevant sa jambe. Il s'agissait donc là d'un soulèvement volontaire, ce qui n'a pas lieu pour le phénomène du genou.

Pour déjouer la supercherie, il suffisait de fermer les yeux au malade. Si alors on faisait semblant de percuter une région quelconque d'un de ses membres inférieurs, mais en effleurant simplement la peau, le soulèvement volontaire de la jambe se produisait encore. La simulation était donc ostensible.

Conclusion.

Et maintenant, que les détails théoriques de cette étude ne vous fassent pas perdre de vue la conclusion pratique qu'on en peut tirer et que je formule ainsi : *la constatation du signe de Westphal, l'abolition du phénomène du genou, doit toujours vous faire soupçonner l'existence d'un tabes dorsalis.*

Etats des autres réflexes tendineux.

L'état des autres réflexes tendineux a peu attiré jusqu'ici l'attention des observateurs. Cependant on trouve noté dans un cer-

tain nombre d'observations l'*abolition du réflexe du tendon d'Achille*, coïncidant avec l'abolition du phénomène du genou. Moins souvent il est fait mention de l'abolition ou de l'affaiblissement de réflexes tendineux du biceps et du triceps, aux membres supérieurs.

Weir Mitchell, Bernhardt ont publié des cas de tabes cervical, où on a constaté l'abolition des réflexes tendineux aux membres supérieurs, tandis qu'aux membres inférieurs le phénomène du genou était empreint d'une exagération manifeste.

Réflexes cutanés.

Le pouvoir excito-moteur de la moelle, mis en jeu par les excitations cutanées, se comporte presque toujours d'une façon normale, dans les cas de tabes dorsalis, sauf pour ce qui concerne les excitations résultant du contact du froid avec la peau. C'est un détail sur lequel Vulpian avait déjà insisté. Il avait signalé que, lorsqu'on découvre les malades couchés dans leur lit, les membres inférieurs, au contact de l'air froid, exécutent une série de secousses, de gesticulations plus ou moins étendues, plus ou moins répétées.

Réflexe anal.

A titre de curiosité, je vous mentionne le fait signalé par un médecin de Moscou, M. Rossolimo, dans une récente étude sur le réflexe anal (*Neurologisches Centralblatt*, 1891, p. 257). Ce réflexe consiste dans une contraction du sphincter anal, qui se produit quand on touche la peau ou la muqueuse de l'anus. D'après M. Rossolimo, le réflexe anal est diminué ou aboli, dans les cas de tabes dorsalis, lorsque cette maladie s'accompagne d'une affection de l'un des organes pelviens ou d'une anesthésie plus ou moins prononcée de la région anale.

Réflexe bulbo-caverneux.

Un phénomène du même ordre a été étudié par un autre médecin russe, Onanoff (*Société de Biologie*, 3 mai 1890), sous le nom de réflexe bulbo-caverneux. Ce phénomène consiste dans une contraction brusque des muscles ischio et bulbo-caverneux, que développe l'excitation mécanique du gland. D'après Onanoff, dans les cas de tabes dorsalis, il existe un rapport étroit entre l'état de ce réflexe et l'état des fonctions génitales. Quand les fonctions génitales ne sont pas compromises, le réflexe bulbo-caverneux est conservé. Mais il arrive que le réflexe en question soit conservé et que néanmoins la puissance génitale soit diminuée; c'est qu'alors l'impuissance n'est que passagère, elle cédera à un traitement approprié. Enfin l'abolition du réflexe bulbo-caver-

neux est, d'après Onanoff, une preuve que l'impuissance génitale est irrémédiable.

Réflexe crémastérien.

La même relation existe, dans les cas de tabes dorsalis, entre l'impuissance génitale et l'abolition du *réflexe crémastérien*. Vous savez sans doute qu'on désigne par ces mots le réflexe qui se produit, chez l'homme sain, à la suite d'un frottement exercé sur la peau de la partie interne de la cuisse; dans ces conditions, on voit le testicule remonter vers le canal iléo-scrotal, par suite d'une contraction du crémaster. Le même résultat peut être obtenu au moyen d'une pression un peu forte exercée sur l'anneau du troisième adducteur. Or il est de règle que chez les tabétiques l'abolition de ce réflexe coïncide avec l'impuissance génitale.

B. — Troubles de la sensibilité

Douleurs fulgurantes et lancinantes.

a. *Douleurs fulgurantes et lancinantes.* — Ces douleurs constituent également une des manifestations les plus fréquentes et les plus précoces du tabes dorsalis. On peut dire qu'on les rencontre dans plus des trois quarts des cas, et on ne les observe guère dans d'autres maladies que dans le tabes. Aussi leur valeur diagnostique peut être mise sur le même rang que celle de l'abolition du phénomène du genou. Voici en quelques mots les caractères de ces douleurs :

Leurs caractères.

Elles ont été qualifiées de *lancinantes* et de *fulgurantes*, parce que les malades les comparent volontiers à des douleurs causées par un coup de lance ou par un éclair qui traverseraient une certaine région du corps.

Elles siègent habituellement dans les membres inférieurs, quelquefois dans un seul; beaucoup plus rarement, elles se montrent d'emblée aux membres supérieurs, ou sur le trajet d'un nerf cranien.

Au début, elles sont généralement isolées; le malade est surpris par un élancement douloureux qui ne dure qu'une seconde, et c'est tout. Les choses peuvent se passer ainsi pendant des années. Mais presque toujours, au fur et à mesure qu'ils se répètent, ces élancements douloureux perdent leur caractère d'isolement; je veux dire par là que plusieurs élancements se suivent coup sur coup, d'une façon subintrante, constituant ce qu'on peut appeler un *accès de douleurs fulgurantes*.

Ces accès ont eux-mêmes une tendance à se reproduire en nombre plus considérable à certaines époques, et le plus souvent sous l'influence de certaines causes occasionnelles; c'est-à-dire sous l'influence des changements de temps, à l'approche d'un orage, sous l'influence d'une marche fatigante, des fatigues corporelles, du froid et de l'humidité. Chez les syphilitiques il arrive, d'après Fournier, que ces accès douloureux se montrent de préférence la nuit. Enfin, quelquefois on peut les réveiller en excitant une plaque d'hyperesthésie qu'on découvre éventuellement au siège des douleurs.

Les douleurs fulgurantes peuvent être prises pour des douleurs rhumatismales.

Celles-ci ont été souvent prises autrefois pour des douleurs rhumatismales, et vous verrez encore, de nos jours, des médecins commettre cette confusion. L'erreur s'explique dans une certaine mesure par ce fait que souvent les manifestations apparentes du tabes dorsalis se réduisent, pendant de longues années, à des douleurs fulgurantes qui ne gênent pas les malades dans leurs occupations professionnelles, qui ne se reproduisent qu'à des intervalles assez éloignés, et sous l'influence des changements de temps.

Les malades sont alors les premiers à induire le médecin dans l'erreur que je vous signalais plus haut. C'est à ce dernier de bien rechercher les caractères des douleurs accusées par les malades, en procédant à un interrogatoire très minutieux, en recherchant aussi l'existence éventuelle d'autres signes du tabes, au premier rang desquels figure l'abolition du phénomène du genou.

Douleurs constrictives.

b. *Douleurs constrictives.* — Un symptôme un peu moins fréquent que les douleurs fulgurantes consiste dans ce qu'on a appelé les *douleurs en ceinture.* Il s'agit d'une sensation constrictive que les malades localisent habituellement à la base du thorax, et qu'ils comparent à l'étreinte produite par une cuirasse, par une ceinture de fer, par un corset trop étroit, etc. Souvent, cette constriction n'est pas douloureuse dans le sens propre du mot; elle est plutôt pénible par la gêne respiratoire qui l'accompagne. Quelquefois cette gêne respiratoire peut revêtir un caractère inquiétant et faire croire de prime abord à un accès d'asthme, de pseudo-asthme cardiaque, ou à une affection aiguë des poumons. Il suffit d'ausculter les malades pour se convaincre de l'intégrité de leurs organes respiratoires.

Beaucoup plus rarement les malades se plaignent de sensations constrictives aux membres, dans le voisinage des jointures, et qu'ils comparent à la constriction produite par un anneau trop serré (*douleurs en bracelet*) ou par une chaussure trop étroite (*douleurs en brodequin*).

Crises viscéralgiques.

c. *Crises viscéralgiques.* — On entend par là des crises douloureuses que les malades localisent dans les viscères abdominaux, estomac, intestin, vessie, urètre.

Ces crises viscéralgiques ne s'observent que dans un nombre relativement restreint de cas de tabes. Leur étude n'en offre pas moins d'intérêt pour cela, car elles font partie des manifestations de la période préataxique du tabes; quelquefois même elles constituent la première manifestation apparente de cette maladie ; alors leur véritable nature et leur rapport avec une affection des centres nerveux sont facilement méconnus.

Crises gastralgiques.

Parlons d'abord des crises gastralgiques, les plus fréquentes parmi ces crises viscéralgiques. Leurs caractères ont été bien décrits par Charcot, dans une de ses leçons de la Salpêtrière (*Gazette médicale de Paris*, 1880, n° 37, p. 461). Elles affectent des allures variables, mais dans la généralité des cas, elles consistent en douleurs paroxystiques extrêmement violentes, qui siègent dans la région épigastrique, qui s'accompagnent de vomissements, qui ont une durée tout à fait insolite, se chiffrant souvent par plusieurs jours, une tendance à se reproduire à des intervalles assez réguliers. De plus elles ne laissent pas à leur suite de troubles des fonctions digestives ; c'est-à-dire que dans l'intervalle de deux crises gastriques, les malades ne présentent aucun signe, aucun symptôme propre à faire soupçonner l'existence d'une maladie de l'estomac ou de l'intestin.

Leurs caractères.

J'ajoute que les matières vomies pendant ces crises douloureuses sont tantôt du mucus, des glaires, avec ou sans mélange de bile, d'autres fois des débris d'aliments, quelquefois même du sang ou des matières noirâtres telles qu'en rejettent les cancéreux[1]. Vous concevez dès lors avec quelle facilité des erreurs de

[1] Un médecin de Berlin, von Noorden (*Charité-Annalen*, 1890, t. XV, p. 166), qui a examiné le contenu de l'estomac dans sept cas de tabes avec crises gastriques, a obtenu les résultats les plus contradictoires. Il résulte de ces recherches qu'il n'y a aucun rapport de filiation à établir entre les crises gastralgiques du tabes et une hypersécrétion acide de l'estomac.

diagnostic vont se produire, si le médecin ne tient pas compte des caractères spécifiques de ces crises, s'il ne va pas à la recherche d'autres manifestations du tabes. Ainsi Charcot a relaté l'observation d'un homme sujet aux crises gastralgiques depuis plusieurs années, et qu'on avait traité, les uns pour un cancer de l'estomac, les autres pour un ulcère rond, parce que au moment de ses crises le malade vomissait des matières noirâtres. Or en l'examinant de près on constata qu'il avait de l'incoordination motrice aux membres inférieurs, et qu'il ne pouvait se tenir d'aplomb dans l'obscurité (signe de Romberg). On reconnut dès lors la véritable nature de ses crises viscéralgiques.

J'ai publié une observation du même genre, dont je vous parlerai à propos du diagnostic.

Donc, en présence d'un cas semblable, le premier point qui devra mettre votre méfiance en éveil, c'est la longue durée de la crise douloureuse, durée qui, dans le cas d'une affection de l'estomac, n'excède presque jamais quelques heures, tandis qu'elle est de plusieurs jours dans le cas d'une crise tabétique. De plus, pendant les crises tabétiques, le pouls est presque toujours accéléré, contrairement à ce qui a lieu dans les cas de crises cardialgiques en rapport avec une lésion de l'estomac.

Une autre particularité sur laquelle se portera votre attention, c'est, après cette durée si longue des douleurs, la brusque transition d'un état, grave en apparence, au rétablissement complet des fonctions digestives. Au sortir d'une de ces crises gastralgiques, le malade ne demande qu'à s'alimenter, et il digère très bien ce qu'il mange.

Mais ce serait une erreur de croire que ces crises, si pénibles qu'elles soient, n'ont aucune gravité par elle-même. On connaît des cas, heureusement très rares, où les malades ont succombé dans le collapsus, à la suite d'une de ces attaques. Il peut se faire d'ailleurs que la crise se termine par le collapsus, sans que pour cela le malade succombe. En pareils cas, une erreur facile à commettre consiste à mettre les accidents sur le compte d'une affection cérébrale ou de l'urémie.

Formes anormales.

Cela m'amène à vous dire quelques mots des formes anormales des crises gastralgiques. Il peut arriver que les vomissements fassent défaut, que la crise soit simplement constituée par une série de douleurs *crampoïdes* suivant l'expression de Fournier.

D'autres fois c'est l'inverse qui se produit; les accès se réduisent à des nausées et à des vomissements, sans douleurs proprement dites.

Il peut se faire aussi que les crises aient une durée extraordinairement longue, qu'elles se succèdent presque sans interruption pendant des semaines et des mois. D'autres fois on les a vues se répéter à des intervalles très rapprochés, tous les jours, par exemple, tout en ayant une durée très courte. C'est dans ces conditions que l'on est exposé surtout à commettre une erreur de diagnostic, à croire à une lésion organique de l'estomac.

Je n'ai plus qu'un mot à ajouter, c'est que le tabes dorsalis est la seule maladie du système nerveux qui donne lieu à ces crises gastralgiques. On a cité des cas où les crises se montraient avec leurs caractères spécifiques, chez des sujets qui ne présentaient aucun autre symptôme du tabes dorsalis. Ce n'est pas une raison de croire qu'elles étaient indépendantes de cette maladie. J'ai insisté, dans mon précédent travail (*Dictionnaire encyclopédique*, etc.), sur ce que, comme les douleurs fulgurantes, les crises gastralgiques peuvent constituer pendant longtemps l'unique symptôme du tabes.

Crises hépatalgiques.

Quelquefois les crises viscéralgiques sont localisées dans la région du foie, et elles s'irradient vers l'épaule, simulant avec beaucoup de ressemblance une crise de coliques hépatiques : voire que dans un cas de crises cardialgiques relaté par un auteur allemand, Hoffmann (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, t. XIX, fasc. 2, p. 452), un des accès s'est compliqué d'une jaunisse passagère.

Crises entéralgiques.

Beaucoup plus rarement on a vu les douleurs partir des aines, s'irradier vers l'ombilic, et faire croire à des douleurs ayant pour siège l'intestin, méprise d'autant plus facile à commettre que ces paroxysmes douloureux s'accompagnaient presque toujours d'un flux diarrhéique séreux (entérorrhée).

A ce propos je vous rappelle un fait très curieux, dont quelques-uns d'entre vous ont pu être témoins dans nos salles : pendant l'épidémie de choléra qui a sévi à Paris dans le courant de l'année dernière, on a transporté dans mon service un malade âgé de quarante-deux ans, qui était en proie à des douleurs entéralgiques d'une extrême violence. Le malade avait en outre une abondante diarrhée séreuse, des crampes dans les mollets. Il avait la peau

refroidie. Rien d'étonnant, d'après cela, qu'à son entrée à l'hôpital on l'ait pris pour un cholérique. C'est en effet le diagnostic de choléra, que je portais lors de mon premier examen. L'étude attentive du cas me fit bientôt modifier ce diagnostic. Déjà quelques heures après l'entrée du malade à l'hôpital, les symptômes que je viens de vous énumérer se calmèrent, pour disparaître momentanément, et pour se reproduire ensuite avec une intensité plus grande. En présence de cette marche qui eût été anormale s'il s'était agi d'un cas de choléra, j'examinai l'état des réflexes et l'état des yeux, chez mon malade. Je fus ainsi amené à me convaincre que j'avais affaire à un cas de crises entéralgiques chez un malade atteint du tabes dorsalis.

Je ne saurais trop attirer votre attention sur des faits de ce genre, qui, bien gravés dans votre esprit, sont de nature à vous faire éviter des méprises regrettables.

Tout aussi rares sont les cas où les crises viscéralgiques consistaient en douleurs qui, s'irradiant vers les reins, les testicules, simulaient dans une certaine mesure un accès de coliques néphrétiques. Crises rénales ou néphrétiques.

Ce qui n'est pas moins rare, c'est de rencontrer des tabétiques sujets à des spasmes douloureux du côté de la vessie, avec ou sans urétrorragie, et pouvant faire croire à la présence de calculs dans la poche vésicale. Vous trouverez mentionné des faits de cette nature dans l'ouvrage si intéressant du professeur Fournier, sur l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique (p. 106). Crises vésicales.

d. *Hypéresthésie.* — Indépendamment de ces manifestations douloureuses spontanées, douleurs fulgurantes, crises viscéralgiques, on observe assez souvent, à la première période du tabes dorsalis, de l'hypéresthésie, c'est-à-dire de la douleur provoquée par l'exploration médicale, par le contact de la peau avec des vêtements, avec un dossier de siège, etc. Cette hypéresthésie cutanée est limitée à des îlots circonscrits, et elle a pour siège de prédilection les membres inférieurs et le dos. Quelquefois on constate l'existence, le long de la colonne vertébrale, au niveau des apophyses épineuses, de véritables points douloureux, qui, d'après Erb, seraient en rapport avec la participation des méninges aux lésions spinales du tabes dorsalis. Hypéresthésie.

e. *Haphalgésie.* — Sous le nom d'haphalgésie, Pitres a décrit Haphalgésie.

un trouble de la sensibilité, qui consiste en ceci : Le contact de la peau avec certains objets, avec des métaux notamment, au lieu de développer une simple sensation tactile, est perçu douloureusement. Pitres avait observé ce phénomène chez des hystériques. M. Lannois vient de publier (*Revue de médecine*, 1892, p. 562) un cas d'haphalgésie transitoire chez une femme tabétique.

Paresthésies. f. *Paresthésies.* — Vous savez tous, sans doute, que ce terme s'applique aux perversions de la sensibilité qui se manifestent par des sensations étranges, dont les plus communes sont les *engourdissements*, les *fourmillements*, les *sensations de froid* ou *de chaleur* dans les membres, les *sensations de corps étrangers dans le rectum*, dans la vessie, sensation de constriction thoracique, etc. Ces phénomènes de paresthésie s'observent avec une grande fréquence dans les cas de tabes dorsalis; mais ils ne sont pas moins fréquents dans d'autres maladies nerveuses. Ils n'ont donc rien de pathognomonique, sauf peut-être les fourmillements limités à la zone de distribution du nerf cubital, notamment aux deux derniers doigts de la main.

Anesthésie. g. *Anesthésie.* — L'anesthésie, et surtout l'anesthésie incomplète, qui consiste dans un simple émoussement de la sensibilité, est une des manifestations les plus fréquentes du tabes dorsalis. On l'a étudiée avec beaucoup d'attention dans ces vingt dernières années, et voici les caractères qu'on lui a trouvés:

Elle est presque toujours disposée par plaques, par îlots, qui peuvent occuper les régions les plus diverses du tégument externe.

Elle succède assez souvent à l'hypéresthésie : elle affecte comme siège de prédilection la plante des pieds, les doigts de la la main et surtout l'annulaire et le petit doigt, l'avant-bras, le ventre et la verge,

Elle peut porter sur les trois modes communs de la sensibilité, mais habituellement elle intéresse isolément la sensibilité tactile, douloureuse ou thermique. L'analgésie, dont le mode de distribution a été bien étudiée par P. Oulmont (*Société de biologie*, 17 février 1877), l'emporte de beaucoup en fréquence sur les autres modes d'anesthésie, sauf aux doigts de la main et à la

plante des pieds ; en ces régions l'anesthésie tactile est de règle. Depuis longtemps on connaît la grande fréquence de l'anesthésie plantaire dans les cas de tabes ; c'est elle qui fait dire aux malades qu'ils ont les *pieds de coton*. Sans être dans un rapport direct avec l'incoordination motrice, elle a cependant une certaine part dans la maladresse que traduit la démarche, chez beaucoup de tabétiques. C'est elle aussi qui oblige les malades à surveiller leurs pieds du regard, pour marcher avec assurance. De même l'anesthésie tactile des doigts, sans être cause de l'incoordination motrice, ainsi qu'on l'a prétendu, imprime une certaine maladresse à l'exécution des mouvements délicats des mains, et oblige les malades à contrôler ces mouvements du regard.

Exceptionnellement on observe de l'anesthésie thermique. On a vu, par exemple, des tabétiques ne pas avoir conscience de la sensation de chaleur, alors qu'ils étaient en train de prendre un pédiluve chaud. Enfin, de même que l'hypéresthésie, l'anesthésie peut occuper les muqueuses, en particulier celles de l'urètre et de la bouche. Les malades, lorsqu'ils urinent, n'ont pas conscience du passage de l'urine à travers leur canal ; lorsqu'ils mastiquent, le contact des aliments et des boissons avec la muqueuse gingivale ne développe que des sensations vagues.

Autres anomalies de la sensibilité.

h. *Autres anomalies de la sensibilité.* — Les autres troubles de la sensibilité, qu'il me reste à vous mentionner, sont d'un ordre plus subtil, et leur recherche, dans un cas de tabes, répond plutôt à un intérêt de curiosité qu'aux nécessités du diagnostic. Je vous citerai comme tels :

Retard de la perception des impressions sensitives.

Le retard dans la perception des impressions sensitives ; ce retard porte surtout sur la perception des impressions douloureuses : vous piquez un malade à la jambe, avec une épingle ; la piqûre développe d'abord une impression tactile, puis au bout de cinq, dix, quinze secondes, une impression de douleur. Cette impression douloureuse peut avoir une durée insolite et s'irradier à une certaine distance autour du point piqué. Le retard peut porter à la fois sur la perception des impressions tactiles et sur la perception des impressions douloureuses. Dans mon premier travail sur le tabes (*Dictionnaire encyclopédique*), j'ai mentionné une

observation publiée par un auteur allemand, Fischer, où les impressions tactiles étaient perçues en retard sur les impressions douloureuses.

Dédoublement de la perception. Signe de Remak.

En somme, ce retard de la perception implique un dédoublement des sensations de contact et de douleur qui succèdent à une irritation un peu vive de la peau. On a précisément donné le nom de *signe de Remak* à l'anomalie de la perception, qui consiste dans ce fait : qu'une petite piqûre d'épingle, par exemple, développe une sensation tactile d'abord, puis, après quelques secondes, une sensation douloureuse.

Il peut se faire aussi qu'une même irritation de la peau développe plusieurs sensations successives, séparées par des espaces de temps plus ou moins longs.

Polyesthésie.

Puis on a cité des cas où une même piqûre développait au même moment plusieurs sensations, localisées par le malade en des endroits différents de la peau (polyesthésie).

Erreurs de localisation.

Enfin un trouble de la sensibilité, très fréquent dans les cas de tabes dorsalis, consiste en des erreurs de localisation qui se produisent lorsque les malades ne peuvent pas contrôler avec leurs yeux les excitations qu'on exerce sur leur peau.

Anesthésie musculaire.

Pour tout dire, j'ajouterai que les troubles de la sensibilité ne sont pas toujours superficiels, souvent ils s'étendent aux muscles. Ainsi l'anesthésie musculaire est, sinon constante, du moins habituelle dans les cas de tabes [1], et on a voulu lui faire jouer un rôle important dans la production de l'incoordination motrice, théorie très discutable.

Paresthésie musculaire.

Les muscles peuvent même devenir le siège de véritables phénomènes de paresthésie, ainsi qu'en témoignent des observations publiées par Pitres, de Bordeaux. Il s'agit de tabétiques sujets à de véritables crises de courbature musculaire, survenant d'une façon brusque, sans cause apparente, et se terminant de même, après une durée variable.

Les troubles de la sensibilité musculaire ne suivent pas une

[1] Pendant que cette leçon était en cours d'impression, un auteur allemand Frenkel a publié (*Neurologisches Centralblatt*, 1893, n° 13, p. 434) l'observation d'un tabétique chez lequel l'anesthésie musculaire se traduisait par la suppression de la sensation de fatigue qu'entraînent les contractions répétées des muscles.

marche parallèle à celle des troubles de la sensibilité superficielle. Pour être fréquente, l'anesthésie musculaire, vous disais-je à l'instant, est loin d'être constante. Elle ne suit pas non plus une marche parallèle à celle des troubles de la sensibilité. Le sens musculaire peut être profondément troublé, dans des cas où l'anesthésie cutanée existe à peine, et inversement.

Indépendance des troubles de la sensibilité cutanée et des troubles de la sensibilité musculaire.

J'ai insisté déjà sur ce qu'il n'y a pas non plus de parallélisme à établir entre les troubles du sens musculaire et l'incoordination motrice.

C. — Troubles du côté des sens spéciaux

Appareil visuel.

a. Troubles pupillaires. — *Signe d'Argyll-Robertson.* — On entend par là, le défaut de réaction de la pupille à la lumière, coexistant avec la persistance de la réaction de la pupille aux efforts d'accommodation.

Signe d'Argyll-Robertson.

Vous savez tous que la pupille se dilate lorsque l'œil reçoit peu de lumière, et qu'elle se contracte lorsque la rétine est impressionnée par un jet de lumière puissant, que ces mêmes alternatives de dilatation et de resserrement se produisent, lorsqu'on fixe successivement un objet placé très loin et un autre placé très près. Vous savez également que ces phénomènes de dilatation et de resserrement sont en rapport avec l'excitabilité de l'iris, organe essentiellement constitué par des fibres musculaires, les unes radiées, les autres circulaires : la dilatation de la pupille est produite par la contraction des fibres radiées, et son resserrement par la contraction des fibres circulaires. Enfin vous n'ignorez pas non plus que les fibres circulaires se comportent comme des fibres musculaires de la vie animale et qu'elles sont innervées par le nerf moteur oculaire commun, tandis que les fibres radiées se comportent comme des fibres musculaires de la vie organique et qu'elles sont innervées par le grand sympathique. Or, il est démontré que la lumière, comme l'électricité, comme certains médicaments tels que la strychnine, agit sur les fibres circulaires en déterminant leur contraction, et reste sans influence sur les fibres radiées; c'est dire que les excitations lumineuses déterminent le resserrement de la pupille, en retentissant sur les fibres

Son mécanisme pathogénique.

circulaires de l'iris par la voie du nerf moteur oculaire commun. Les efforts d'accommodation que nécessite la vue dans le lointain produisent la dilatation de la pupille par un mécanisme inverse; elles déterminent la contraction des fibres radiées à la faveur d'une excitation du grand sympathique.

Sa signification.

Cette digression était nécessaire pour vous faire comprendre que le défaut de réaction de la pupille à la lumière est en rapport avec une paralysie des rameaux du nerf moteur oculaire commun, destinés à l'iris, et que si la réaction de la pupille aux efforts d'accommodation est conservée, c'est que les rameaux du grand sympathique, destinés à l'iris, ne participent pas à cette paralysie. Le signe d'Argyll-Robertson traduit donc une de ces *paralysies* dites *dissociées*, dont nous aurons à nous occuper à l'instant, et qui frappent isolément certaines portions de l'appareil contractile d'un même organe.

Argyll-Robertson a été le premier à faire ressortir la valeur diagnostique de ce signe, en montrant qu'il est toujours en rapport avec une lésion spinale et le plus souvent avec le tabes dorsalis. J'ajoute que le signe en question s'observe dans la moitié environ des cas de tabes, et à la période préataxique.

Myosis.

Myosis. — Très fréquemment le signe d'Argyll-Robertson s'accompagne de myosis, d'un rétrécissement de la pupille. Ce rétrécissement augmente pendant les crises de douleurs fulgurantes, et d'un seul côté, quand les douleurs sont limitées à une moitié du corps.

Mydriase.

Mydriase. — Laissez-moi vous dire en passant que beaucoup plus rarement on observe, dans des cas de tabes dorsalis, un certain degré de dilatation de la pupille, un certain degré de *mydriase*. Celle-ci coïncide presque toujours avec la diminution ou l'abolition de l'acuité visuelle.

Inégalité de dilatation des pupilles.

Inégalité de dilatation des pupilles. — C'est également un signe très précoce du tabes, et un signe fréquent, car on le rencontre dans plus de la moitié des cas. On l'observe d'ailleurs dans d'autres maladies, dans certaines formes de démence, et notamment dans la paralysie générale des aliénés. La même remarque s'applique au signe d'Argyll-Robertson, dont je vous parlais à l'instant.

b. Troubles moteurs. — *Paralysies dissociées des muscles de l'œil.* — Je viens de vous dire ce qu'il faut entendre par ces mots de paralysies dissociées. Dans le cas qui nous occupe présentement, il s'agira donc de paralysies qui intéressent isolément un ou plusieurs des muscles du globe de l'œil. Le plus souvent ces paralysies, dans les cas de tabes, intéressent l'un des muscles innervés par le nerf moteur oculaire commun, ou le droit externe, innervé par le moteur oculaire externe, plus rarement le grand oblique, innervé par le nerf pathétique.

Paralysies dissociées des muscles de l'œil.

Les paralysies dissociées des muscles de l'œil sont très fréquentes dans les cas de tabes. Le professeur Fournier les a rencontrées quarante-cinq fois sur 94 cas; Erb dix-sept fois sur 44 cas...

Leur fréquence.

Elles ont, comme caractères particuliers, la soudaineté de leur apparition, leur tendance aux récidives, leur peu de durée au début.

Plus tard, au fur et à mesure qu'elles se reproduisent, elles tendent à devenir permanentes, à envahir un plus grand nombre de muscles, et même à se généraliser, pour donner lieu à cet état parétique connu sous le nom d'*ophtalmoplégie progressive.*

Fig. 1. — Ch. (Henri). Ophtalmoplégie double, paralysie complète de la 3e paire (définitive).

Fig. 2.

Les dessins que je vous fais passer sous les yeux se rapportent à deux cas d'ophtalmoplégie, que quelques-uns d'entre

vous ont pu observer dans nos salles. Les figures 1, 2 et 3 se rapportent à un malade qui était atteint d'une paralysie com-

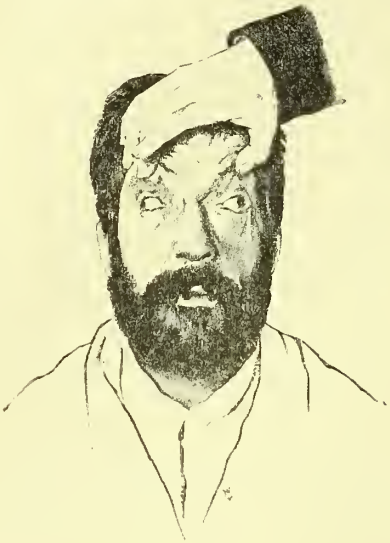


Fig. 3.

Fig. 4.

plète et définitive de la troisième paire. La figure 1 représente le malade avec les paupières tombantes, la figure 2 avec les paupières droites écartées à l'aide d'une pince, la figure 3 avec les deux paupières supérieures relevées à l'aide des doigts.

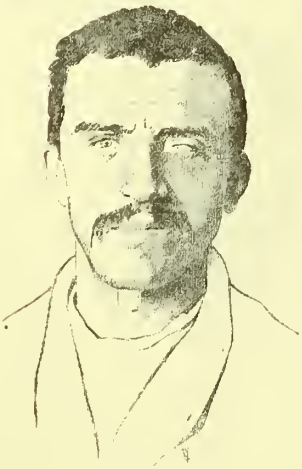


Fig. 5.

La figure 4 se rapporte à un cas de paralysie complète de la troisième paire de droite, et la figure 5 à un cas de paralysie définitive de la troisième paire gauche. La vue de ces dessins vous donnera une idée nette du faciès des malades frappés d'une de ces ophtalmoplégies.

Ces paralysies dissociées des muscles de l'œil se traduisent par un certain nombre de phénomènes qu'il vous faudra avoir bien présents à l'esprit lorsque vous serez à la recherche d'un tabes soupçonné.

C'est d'abord la *diplopie*, la vue des objets en double. Ce phénomène n'échappe pas à l'attention des malades, comme bien vous pensez. Mais sa durée est souvent très éphémère ; les malades peuvent en avoir perdu le souvenir, au moment où vous les interrogerez. Il ne faut pas d'ailleurs se borner à diriger l'interrogatoire sur ce point. Il arrive en effet que la diplopie ne se manifeste que pour certaines positions imprimées au regard. Donc, alors même que les malades affirment qu'ils n'ont jamais vu double, il faut aller à la recherche de la diplopie. C'est-à-dire qu'après avoir immobilisé la tête du malade, on lui fera suivre du regard un doigt qu'on promène lentement, et en tous sens, dans son champ visuel. Diplopie.

A titre de curiosité, je vous signale, en passant, un cas de diplopie à forme intermittente, observé par Duchenne chez un ataxique ; chose plus bizarre encore, cette diplopie intermittente, à type tierce, cessa de se reproduire après qu'on eut fait prendre au malade du sulfate de quinine !

Un autre symptôme des paralysies dissociées de l'œil consiste dans le strabisme. Ce strabisme peut être *convergent*, *divergent* ou *conjugué*, quand la déviation porte sur les deux yeux, ou encore *alternant* lorsqu'un seul œil est dévié en dehors. De même que la diplopie et le ptosis, dont nous allons nous occuper tout à l'heure, le strabisme, dans les cas de tabes dorsalis, se caractérise par des alternatives de disparition et de reproduction. Strabisme.

Le ptosis, ou chute de la paupière supérieure, partage ce caractère de mobilité, au début du moins. Plus tard, il présente plus de fixité. Il est rare qu'il se montre isolément, qu'il ne coexiste pas avec la paralysie de quelque autre muscle de l'œil. Ptosis.

En somme, vous vous rappellerez que ces paralysies des muscles de l'œil, qui ont pour caractère spécifique d'être *dissociées*, *fugaces*, *sujettes à récidive*, et qui se traduisent par la DIPLOPIE, le STRABISME, le PTOSIS, doivent toujours éveiller dans votre esprit, le soupçon d'un tabes en cours d'évolution.

c. TROUBLES SENSITIFS. — *Amblyopie et amaurose*. — Dans un assez grand nombre de cas, le tabes dorsalis débute par un affaiblissement de la vue, qui va progressant jusqu'à la cécité complète. Cette diminution progressive de l'acuité visuelle peut se poursuivre ainsi pendant des années, sans s'accompagner d'au- Amblyopie et amaurose.

tres manifestations apparentes, propres à faire soupçonner qu'on se trouve en présence d'un cas de tabes. Voici une notion que vous ne sauriez trop vous graver dans l'esprit. Elle a une importance pratique considérable, en ce sens que lorsque la véritable nature de cette amblyopie est reconnue à temps, vous avez quelque chance d'enrayer le mal, au moyen d'un traitement approprié, faute de quoi le malade est voué à une cécité incurable.

Comment donc viendrez-vous à même de reconnaître qu'une amblyopie plus ou moins nettement dessinée est une manifestation initiale d'un tabes dorsalis en cours d'évolution? C'est d'abord en vous basant sur les résultats fournis par l'examen ophtalmoscopique. L'amblyopie du tabétique reconnaît pour cause des altérations du nerf optique, qui se révèlent par des modifications tout à fait caractéristiques du fond de l'œil. Aussi, de nos jours, le diagnostic de beaucoup de cas de tabes dorsalis au début se fait-il dans les cliniques des maladies d'yeux. Un malade vient consulter un oculiste pour un affaiblissement de la vue; en examinant le fond de l'œil, le spécialiste constate qu'il a devant lui une atrophie de la papille, qui se présente avec les caractères suivants; je vous fais cette description d'après une note qui m'a été communiquée par le docteur Kœnig :

Etat du fond de de l'œil. Papille. Coloration.

Etat du fond de l'œil. — Dans la dégénérescence grise des nerfs optiques, la pupille présente des changements de coloration caractéristiques. Au début, elle prend une teinte d'un blanc bleuâtre. Elle devient nacrée, et réfléchit fortement la lumière une fois que l'atrophie est avancée. Le réseau de la lame criblée, qui se voit dans la papille, à l'état normal, disparaît. En somme, la papille perd sa transparence physiologique.

Contours.

Par ses contours la papille tranche nettement sur le fond rouge de l'œil. Ses bords sont réguliers, comme découpés à l'emporte-pièce; ils ne présentent pas d'encoche, comme dans l'atrophie qui résulte d'une névrite optique.

Forme.

La papille conserve sa configuration normale, et les anomalies de forme que l'on peut observer existaient avant le développement du tabes.

Son *volume* reste le même.

Vaisseaux.

Tous les capillaires de la papille s'atrophient et disparaissent. On sait que ce sont les vaisseaux fins qui donnent à la papille sa

coloration rosée habituelle; la disparition de ces vaisseaux coïncide avec l'aspect blanc nacré du nerf optique. Galezowski admet que l'atrophie résulte strictement de la disparition des capillaires, ceux-ci établissant une communication interne entre le système circulatoire du cerveau et celui de la rétine. Pour de Wecker, le changement de couleur ne provient pas de la destruction des vaisseaux fins; ceux-ci seraient simplement masqués par le tissu cellulaire devenu opaque.

L'*artère* et la *veine centrales* conservent très souvent pendant longtemps le même volume et la même direction qu'à l'état normal. Les vaisseaux qui sont restés intacts paraissent comme *appliqués* sur le tissu blanc bleuâtre de la papille. C'est là un signe assez caractéristique. Quant aux branches latérales, elles sont en grande partie atrophiées. A la longue, tous les vaisseaux s'atrophient, et leur calibre devient d'une ténuité extrême.

Intégrité de la rétine dans le reste de son étendue.

La rétine, soit dit en passant, conserve son aspect normal dans le reste de son étendue; seule la papille est altérée, atteinte. Tout autour la rétine conserve son aspect physiologique et reste transparente.

Absence de toute excavation physiologique.

Un autre signe auquel de Wecker attribue une grande valeur, c'est l'absence de toute excavation physiologique. On sait que dans la plus grande majorité des cas, le centre de la papille est occupé par une sorte de dépression, une cupule, dont les dimensions sont très variables et dans laquelle plongent les vaisseaux centraux.

Cette cupule n'existe plus dans les cas d'atrophie tabétique.

L'atrophie se rencontre avec les mêmes caractères dans d'autres maladies de la moelle.

Cette atrophie telle que nous venons de la décrire, n'est pas absolument spéciale à l'ataxie locomotrice, elle peut survenir dans différentes affections de la moelle. Aussi de Wecker propose-t-il de la qualifier de spinale, pour la différencier de celle de cause cérébrale ou centrale.

Rétrécissement du champ visuel.

De plus, l'amblyopie, dans les cas de tabes, s'accompagne toujours d'un rétrécissement du champ visuel.

Les auteurs ont émis différentes opinions au sujet des caractères de ce rétrécissement du champ visuel. D'après Charcot, le champ visuel, chez les tabétiques, serait presque toujours rétréci concentriquement, et les limites de ce rétrécissement concentrique seraient très irrégulières.

E. Berger, dans son travail consacré spécialement à l'étude des

affections oculaires dans le tabes dorsalis (*Revue de médecine*, 1890, p. 212), est arrivé à cette conclusion : que le rétrécissement du champ visuel, dans le cas de tabes avec atrophie du nerf optique, ne présente pas de caractères constants. Ce rétrécissement peut être concentrique, temporal ou nasal.

Dyschromatopsie.

Autre caractère auquel on accorde une certaine importance, l'amblyopie tabétique coïncide également avec de la dyschromatopsie, avec un défaut de perception de certaines couleurs, principalement du rouge et du vert.

L'amblyopie peut être limité à un seul côté.

Vous voyez donc que pour qui n'est pas familiarisé avec l'examen ophtalmoscopique, le recours aux conseils d'un spécialiste s'impose, dans un cas d'amblyopie plus ou moins prononcé. J'ajoute que l'amblyopie du tabes a pour autre caractère d'évoluer avec une extrême lenteur et d'une façon progressive, et d'intéresser les deux yeux dans une mesure inégale. Quand cette différence d'intensité est très grande d'un œil à l'autre, la cécité peut être presque complète d'un côté et passer inaperçue, l'acuité visuelle de l'œil le moins compromis restant suffisante pour que les malades puissent se livrer à leurs occupations habituelles. A ce propos je crois devoir vous mentionner une bien intéressante observation publiée par le prof. Fournier : Un ataxique, en traitement à l'hôpital Saint-Louis, était en train de lire une lettre lorsqu'il reçut de la poussière dans l'œil droit. Instinctivement il ferma cet œil et fut tout étonné de ne plus voir du tout, malgré que son œil gauche restât grand ouvert. Cet homme était atteint d'une cécité de l'œil gauche, passée inaperçue jusque-là.

Mais, en dehors du concours de l'ophtalmoscopie, vous réussirez assez souvent à reconnaître la nature tabétique d'une amblyopie, en recherchant quelque autre signe du tabes, qui aura pu passer inaperçu du malade, ou auquel celui-ci n'attache pas une importance suffisante pour en faire mention ; tels sont l'abolition du phénomène du genou, des douleurs fulgurantes rares et de peu d'intensité, la diplopie, le strabisme, etc.

D. — Troubles de l'ouïe

Troubles de l'ouïe.

La recherche des troubles de l'ouïe dans les cas de tabes dorsalis a été négligée pendant longtemps. Aujourd'hui on sait que ces troubles figurent parmi les manifestations relativement fréquentes

de la période préataxique, et que leur valeur diagnostique n'est pas à dédaigner. Le professeur A. Fournier a été un des premiers à insister sur ce point.

Leur fréquence est relativement grande.

Les troubles de l'ouïe qu'on observe dans les cas de tabes sont de deux sortes :

Tantôt ils consistent en bourdonnements d'oreilles, en sifflements, en bruits divers que les malades comparent à des sifflements, des bruissements, des roulements, etc.

Bruits insolites.

D'autres fois on constate une dureté de l'ouïe, qui peut aller jusqu'à la surdité complète, qui peut être unilatérale ou bilatérale.

Dureté de l'ouïe.

M. Fournier assigne à cette surdité les caractères spécifiques suivants : son évolution rapide, sa tendance à la bilatéralité, sa grande intensité, son incurabilité habituelle, l'absence, pendant la vie, de toute lésion appréciable du côté de l'organe de l'ouïe.

Caractères spécifiques de ces troubles de l'ouïe.

Ce n'est pas que les lésions fassent défaut, seulement elles sont inaccessibles à nos moyens d'investigation, à cause de leur siège ; elles intéressent l'oreille interne, le labyrinthe et les canaux semi-circulaires (Althaus).

Pour vous donner une idée précise de la fréquence des troubles de l'ouïe dans les cas de tabes dorsalis, je vais vous citer une statistique empruntée à un travail assez récent de M. Marina, de Trieste (*Archiv für Psychiatrie*, 1887, t. XXI, fasc. 1, p. 156), qui a puisé les éléments de son enquête dans la clientèle d'une polyclinique.

Données statistiques relatives à la fréquence des troubles de l'ouïe dans les cas de tabes.

Sur 40 tabétiques examinés, on en a trouvé :

7 qui avaient l'ouïe normale ;

15 qui avaient une affection bilatérale de l'oreille interne ;

4 chez lesquels il y avait des raisons de soupçonner une affection bilatérale de l'oreille interne ;

1 qui présentait les symptômes d'une affection commençante de l'oreille interne.

3 chez lesquels on pouvait soupçonner un commencement d'affection de l'oreille interne ;

5 qui présentaient les symptômes d'une affection mixte de l'oreille moyenne et de l'oreille interne ;

4 qui présentaient les symptômes d'une affection de l'oreille moyenne seulement.

Détail important à noter, aucun de ces 33 malades ne se plaignait de surdité, ni d'autres troubles auditifs. Aucun d'eux ne présentait cet ensemble de troubles, dominé par le vertige, et connu sous le nom de *vertige de Menière*. Bref, chez tous ces malades, les troubles de l'ouïe avaient passé inaperçus. D'ailleurs le tabes dorsalis était parvenu à des périodes très diverses de son évolution.

M. Morpurgo (*Archiv für Ohrenheilkunde*, 1890, t. XXX, fasc. 1, p. 96), qui avait examiné les malades dont il est question dans la statistique de M. Marina, a complété celle-ci, en y ajoutant 13 nouveaux cas. Il est arrivé, en somme, aux résultats suivants, eu égard à la fréquence des troubles de l'ouïe chez les tabétiques :

Ouïe normale dans	18,87 p. 100 des cas
Troubles de l'ouïe dans	81,13 —

Pour tout dire, un autre otiatre, Treitel (*Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, 1889, p. 188), est arrivé à des résultats qui sont en opposition avec les précédents : sur 20 malades tabétiques qu'il a examinés, Treitel en a trouvé seulement 5 affectés d'une dureté de l'ouïe. Deux fois cette dureté était purement nerveuse; chez les 3 autres malades elle coïncidait avec des complications accidentelles.

Conclusion.

Mettez que la vérité soit entre les deux extrêmes représentés par les données statistiques que je viens de vous faire connaître, et il vous restera cette conviction : que d'une part les troubles de l'ouïe méritent d'être recherchés, chez les personnes qui présentent des manifestations tabétiques, et que d'autre part, quand ces troubles s'offrent à notre observation, avec les caractères indiqués précédemment, vous aurez à vous demander s'ils ne sont pas en rapport avec un tabes dorsalis en cours d'évolution. La réponse à cette question vous sera fournie par la recherche des autres manifestations de la période préataxique du tabes.

E. — Troubles du goût et de l'odorat

Troubles du goût et de l'odorat. Leur grande rareté.

Les troubles des sens du goût et de l'odorat sont extrêmement rares, dans les cas de tabes dorsalis. On en a cependant cité quelques exemples. Ainsi un médecin de Vienne, Erben (*Wiener*

medic. Blaetter, 1886, n°s 43 et 44), a publié l'observation d'un tabétique qui par moments, et pendant des heures entières, éprouvait une sensation gustative très pénible ; celle-ci débutait dans l'arrière-gorge, pour s'étendre progressivement d'arrière en avant. En outre le malade, par moments, percevait une odeur de matières fécales.

Bernhardt (*Neurologisches Centralblatt*, 1888, p. 391) parle d'un malade affecté du tabes dorsalis, et qui éprouvait d'une façon continue une saveur sucrée dans la bouche ; Remak mentionnait, à ce propos, le cas d'un tabétique dont la sensibilité gustative était émoussée, tandis que chez un autre la perception des saveurs était ralentie.

IV

SYMPTOMATOLOGIE SPÉCIALE *(Suite)*

Période préataxique (suite). — F. *Troubles génito-urinaires :* incontinence et rétention d'urine. — Ténesme. — Anesthésie des voies urinaires. — Manifestations douloureuses. — Evolution des troubles urinaires. — Troubles des fonctions génitales.

G. *Troubles trophiques :* Arthropathies. — Leurs caractères cliniques. — Hydrarthrose et pyarthrose. — Leur siège de prédilection. — Fractures spontanées. — Leur valeur diagnostique. — Leurs caractères cliniques. — Leur mode de terminaison. — Pied tabétique; différentes variétés. — Pied bot tabétique. — Rupture spontanée d'un tendon. — Mal perforant. — Ulcère perforant; ses caractères cliniques. — Perforation de la cloison des fosses nasales. — Gangrène dite spontanée. — Chute spontanée des dents et des ongles. — Atrophie testiculaire. — Atrophies musculaires.

H. *Troubles vaso-moteurs :* Phénomènes fluxionnaires. — Eruptions, ecchymoses. — Hémorragies. — Flux séreux.

I. *Troubles cardio-vasculaires :* Tachycardie. — Insuffisance aortique. — Artériosclérose.

J. *Ictus apoplectiformes et épileptiformes. — Paralysies motrices :* Complications ou symptômes? — Fréquence des paralysies tabétiques. — Caractères des paralysies tabétiques. — Leurs caractères cliniques : Hémiplégie. — Paraplégie. — Interprétation des faits. — Conclusion.

K. *Troubles laryngés :* ils sont relativement rares. — Manifestations convulsives. — Manifestations paralytiques; leurs rapports avec les crises laryngées.

Modes d'association les plus fréquents des symptômes de la période préataxique.

F. — Troubles génitaux-urinaires

Troubles génito-urinaires.

Il s'agit encore d'une catégorie de manifestations très fréquentes, et pouvant se montrer au début de la période préataxique. Tous les auteurs qui ont observé avec soin un certain nombre de tabétiques sont d'accord sur ces deux points.

Incontinence et rétention d'urine.

Les troubles urinaires peuvent consister indifféremment dans l'incontinence et dans la rétention, et ils présentent des caractères très variables.

Tel malade éprouve un besoin pressant d'uriner, qu'il ne peut

satisfaire qu'après un certain temps d'attente, ce qui l'expose à des ennuis que vous devinez.

Chez tel autre, le jet urinaire s'interrompt à plusieurs reprises pendant la miction, et l'opération exige une durée tout à fait insolite.

Tel autre n'éprouve de difficulté que pour expulser les dernières gouttes d'urine, et mouille son linge et ses vêtements après chaque miction. Ce sont les malades de cette catégorie qu'on est exposé à traiter à tort pour une lésion organique des voies urinaires. Ce sont ces malades que le professeur Guyon a si bien étudiés et caractérisés sous le nom de *faux urinaires*.

Vous rencontrerez encore des tabétiques qui, à l'inverse de ceux dont je vous parlais en premier lieu, ne peuvent retenir leurs urines sitôt qu'ils éprouvent une envie de pisser. Mais l'incontinence qu'on observe dans ces conditions se réduit à l'émission de quelques gouttes de liquide. Ces fuites, si je puis m'exprimer ainsi, peuvent aussi se produire en dehors de toute envie pressante d'uriner et aux moments les plus variés de la journée.

Ténesme.

D'autres malades sont sujets à un ténesme vésical extrêmement pénible; ils éprouvent des besoins incessants d'uriner, qui n'aboutissent pas toujours, et qui, lorsqu'ils se produisent la nuit, troublent le sommeil.

Je mentionnerai encore les faits curieux relatés par Fournier, relatifs à des tabétiques qui ne pouvaient uriner que dans la position accroupie.

Exceptionnellement, on a vu le tabes dorsalis donner lieu à une rétention ou à une incontinence totale d'urine.

Anesthésie des voies urinaires.

Je vous ai déjà dit que l'anesthésie peut envahir les muqueuses profondes, notamment celles de l'urètre et de la vessie, et alors les malades n'ont plus conscience des besoins d'uriner et ne perçoivent plus le contact de l'urine avec leur canal.

Manifestations douloureuses.

Enfin je n'ai pas à revenir sur les manifestations douloureuses crises urétralgiques, vésicales, néphrétiques, dont je vous ai parlé dans ma précédente leçon.

Evolution des troubles urinaires.

L'évolution de ces troubles urinaires est très variable; ceux-ci peuvent être transitoires et se dissiper sans laisser de traces, ou se reproduire à des intervalles plus ou moins éloignés; mais dans la plupart des cas, si l'on en croit Fournier, ils iraient en s'aggravant avec le temps.

Voilà pour les troubles urinaires.

Troubles des fonctions génitales.

Quant aux troubles des fonctions génitales, vous les rencontrerez sous des formes très diverses également : tantôt, et cela surtout au début de la maladie, sous forme d'une *surexcitation génésique*, tantôt sous forme d'une *faiblesse irritable*, qui se traduit à la fois par un besoin fréquent de coït et par la rapidité avec laquelle se produit l'éjaculation au moment des rapprochements sexuels, tantôt sous la forme d'une *débilité génitale* qui s'accentue progressivement. Ce dernier cas est de règle, à une période avancée du tabes.

Crises clitoridiennes.

Je mentionnerai encore les *crises clitoridiennes*, qu'on observe chez des femmes tabétiques; elles ont été signalées pour la première fois par Pitres, de Bordeaux. Ces crises clitoridiennes peuvent, pendant de longues années, constituer l'unique manifestation subjective du tabes dorsalis. Elles sont caractérisées par une excitation voluptueuse, comparable à celle que développe le coït, et elles sont l'analogue des périodes d'excitation génésique qu'on observe chez les tabétiques du sexe masculin.

G. — Troubles trophiques

Troubles trophiques. Arthropathies.

Arthropathies. — Il s'agit d'un genre de manifestations dont les rapports avec le tabes nous ont été révélés par Charcot. Depuis l'étude magistrale que nous en a donnée Charcot, dans ses leçons de la Salpêtrière, les arthropathies tabétiques ont fait l'objet d'un grand nombre de travaux, ce qui explique l'importance de ce symptôme de la période préataxique. Voici d'abord une description succincte de ces arthropathies :

Leurs caractères cliniques.

Sans cause occasionnelle apparente, sans troubles de l'état général, il se fait un gonflement de l'une des grosses jointures d'un membre. Ce gonflement ne s'accompagne ni de fièvre, ni de chaleur, ni de rougeur. On constate un simple empâtement local, qui ne conserve pas l'impression du doigt, mais qui est dur, qui dépasse les limites de la jointure, et qui se démarque de la peau saine par un bourrelet saillant bien net, preuve qu'il s'est fait une infiltration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

Ce gonflement pâle atteint son apogée en l'espace de quelques heures; il dure trois ou quatre jours, quelquefois plus, puis il disparaît, mais sans que la jointure diminue de volume. C'est

que, à l'infiltration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané a fait suite une hydarthrose, un épanchement de sérosité dans la cavité articulaire. Cette hydarthrose est également indolente et apyrétique. Toutefois, on connaît quelques cas où le liquide épanché dans la cavité articulaire était constitué par du pus, et alors on a noté une fièvre intense. Hydarthrose et pyarthrose.

Revenons au cas habituel, celui d'une simple hydarthrose. L'épanchement séreux peut se résorber sans laisser de traces; on est en présence de la *forme bénigne* de l'arthralgie tabétique.

D'autres fois l'hydarthrose persiste; l'écartement des surfaces articulaires permet d'imprimer au membre des mouvements extra-physiologiques. Les surfaces articulaires s'érodent, se rongent; les épiphyses subissent une destruction progressive, qui s'annonce d'abord par des craquements, comme dans les cas d'arthrite sèche, et qui donne lieu ensuite à une mobilité excessive de plus en plus grande, à des luxations. On se trouve en présence de la *forme maligne* de l'arthropathie tabétique.

Contrairement à ce qui a lieu dans les cas d'arthrite sèche, la destruction du tissu osseux s'étend de l'épiphyse à la diaphyse. Il arrive ainsi qu'en l'espace de quelques semaines, toute l'extrémité articulaire d'un os tel que l'humérus et la diaphyse aient dis-

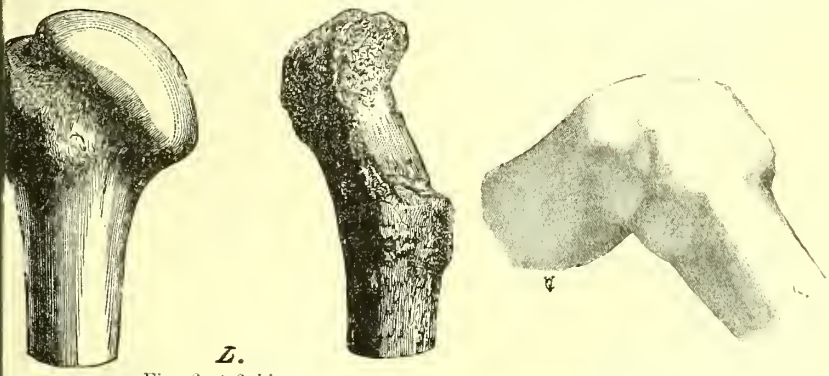


Fig. 6 et 6 *bis*. Humérus sain. Humérus malade.

Fig. 7. Arthropathie du genou.

paru, ainsi que le représente le dessin ci-joint (fig. 6 et 6 *bis*) emprunté aux œuvres du professeur Charcot. Cette arthropathie n'ayant nulle tendance à la réparation spontanée, elle persiste indéfiniment, comme la maladie dont elle est une manifestation.

L'arthropathie tabétique affecte presque toujours les grosses

Siège de prédilection.

jointures, plus souvent les genoux, puis les épaules, les coudes,

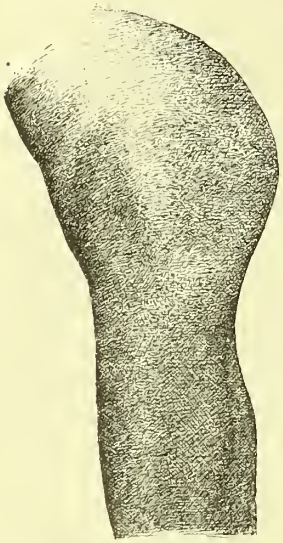


Fig. 8. — Arthropathie du genou chez un malade de mon service.

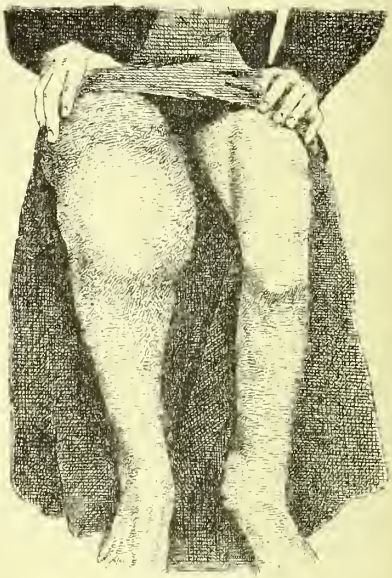


Fig. 9. — Arthropathie du genou droit et du pied gauche (Strümpell).

les hanches, et aussi la colonne vertébrale. Beaucoup plus rare-

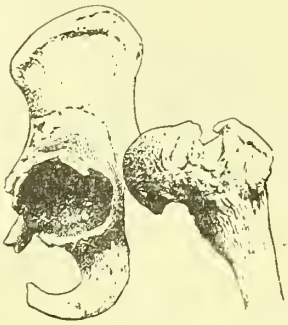


Fig. 10. — Os coxal et fémur dans un cas de rhumatisme chronique (arthritis deformans).

Fig. 11. — Os coxal et fémur dans un cas d'arthropathie tabétique de la hanche (collection de M. Charcot).

ment elle siège aux petites articulations des doigts. Les dessins ci-joints (fig. 7, 8 et 9) vous donneront une idée des

déformations qu'entraînent aux membres inférieurs les arthropathies des genoux.

D'après une statistique du professeur Ball, les arthropathies tabétiques seraient plus fréquentes à droite qu'à gauche, ce que l'on pourrait être tenté de mettre en rapport avec une participation plus grande des membres du côté droit, du membre supérieur surtout, aux mouvements du corps. Une chose est certaine, c'est que les arthropathies tabétiques ne sont pas sous la dépendance de l'incoordination motrice de l'ataxie, car *elles se développent habituellement à la période préataxique du tabes.*

Fig. 12.

Fractures spontanées.

Fractures spontanées. — Elles sont moins fréquentes que les arthropathies, et, comme celles-ci, elles s'observent à la période préataxique du tabes dorsalis. Elles coexistent assez souvent avec les crises viscéralgiques, et on connaît des cas où les manifestations apparentes de la maladie se réduisaient à ces deux symptômes. Elles peuvent occuper des sièges très variés. Je place sous vos yeux un dessin relatif à un exemple de fracture spontanée de la clavicule chez un tabétique, hospitalisé dans le service de M. Gombault, à Ivry. Mon collègue a obligeamment mis ce dessin à ma disposition.

Leur valeur diagnostique.

Ces fractures dites spontanées ont une grande valeur diagnostique; elles doivent toujours éveiller le soupçon d'un tabes dorsalis en cours d'évolution. Aussi, en présence d'un malade porteur d'une fracture survenue sans l'intervention d'une violence extérieure susceptible de produire une brisure d'os dans les circonstances normales, devrez-vous toujours aller à la recherche des autres symptômes du tabes dorsalis.

Il faut que vous sachiez aussi que ces fractures dites sponta-

Leurs caractères cliniques.

nées se distinguent par un certain nombre de caractères insolites, qui sont : l'*absence de crépitation* au foyer de la fracture; l'*absence de douleur vive bien circonscrite*, l'*absence d'ecchymose et de suffusion sanguine*. C'est à peine si, indépendamment de l'impotence fonctionnelle, vous constaterez un certain degré de mobilité anormale et de l'empâtement.

Leur mode de terminaison.

D'ordinaire les malades guérissent sans traitement, avec un cal vicieux. Trélat ajoutait que presque toujours ces fractures sont sans gravité. On a cependant cité des exceptions à cette règle. Ainsi Wallich (*Archives générales de médecine*, mars 1888) a publié un cas de fracture spontanée chez un ataxique, avec suppuration de la fracture et mort par épuisement.

De ce cas j'en rapprocherai un autre, publié par Porter (*Journal of nervous and mental disease*, avril 1887), relatif à une femme ataxique, qui mourut de septicémie, après avoir présenté une athropathie suppurée des deux genoux, avec nécrose considérable des cartilages et phlegmon des deux cuisses.

Vous voyez, par ces deux exemples, que toutes les règles comportent des exceptions.

La facilité avec laquelle se produisent ces fractures dites spontanées a sa raison d'être dans une fragilité anormale des os, en rapport avec des modifications survenues dans leur composition chimique. C'est assez dire que l'étude de ces fractures se rattache à celle des troubles trophiques du tabes dorsalis.

Pied tabétique.

Pied tabétique. — L'étude des arthropathies et des lésions

Fig. 13.

osseuses qu'on observe dans les cas de tabes me conduit à vous

parler d'une déformation particulière du pied, décrite pour la

Fig. 14.

première fois, il y a une dizaine d'années, par Charcot et Féré (*Archives de Neurologie*, 1888, t. VI, p. 305). Ses variétés.

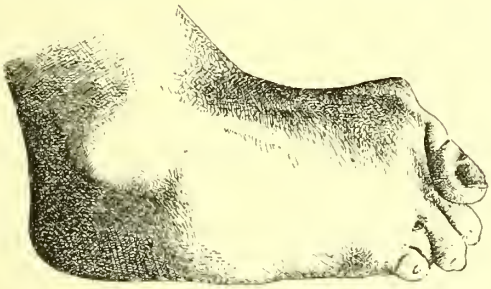


Fig. 15.

Cette déformation semble débuter par l'articulation tarso-mé-

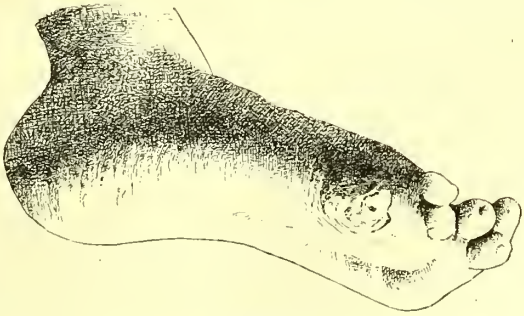


Fig. 16.

tatarsienne du gros orteil. Elle se traduit à l'œil par une saillie angulaire qui prédomine le plus souvent sur le bord interne, quel-

quefois sur la face dorsale du pied. En outre, au niveau de cette déformation, le pied est rétréci et la voûte plantaire est affaissée.

Je vous présente un malade actuellement en traitement dans nos salles, et sur lequel vous pourrez vous rendre compte d'une façon bien nette de ces caractères du pied tabétique, telles qu'ils ont été indiqués par Charcot (v. fig. 13, 14, 15 et 16). Chez ce malade vous constatez, en outre (fig. 13 et 16), un commencement d'ulcère perforant, lésion dont je vous parlerai dans un instant.

Fig. 17.

D'autres dessins que je vais vous placer sous les yeux (fig. 17 et 18) vous donneront une idée nette des déformations du squelette, dans ces cas de pied tabétique.

Dans un cas de pied tabétique publié par Féré (*Revue de médecine*, 1884, p. 473), la déformation, qui portait sur le pied gauche, était due à la destruction des ligaments qui retiennent en place le deuxième et le troisième cunéiforme. Le second cunéiforme, privé de son appareil ligamenteux, s'est trouvé poussé vers le dos du pied par la pression latérale de ses congénères. Ceux-ci se sont ainsi rapprochés, d'où un rétrécissement du tarse et une exagération de la courbure transversale de la voûte métatarsienne.

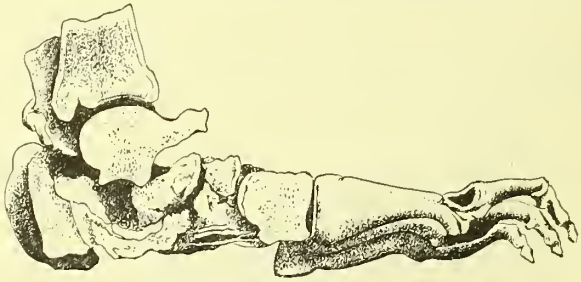


Fig. 18.

Dans une observation de Lépine et Boyer (*Revue de médecine*, 1884, p. 487), la déformation, qui portait sur les deux pieds, s'écartait un peu du type décrit par Charcot et Féré : au-dessous de la malléole externe, le calcanéum présentait une saillie anormale, irrégulière, anguleuse ; les extrémités osseuses de l'astragale, du calcanéun et du scaphoïde étaient augmentées de volume. Au niveau des articulations tarso-métatarsiennes, l'interligne articulaire était remplacée par une soudure complète du cuboïde et des trois cunéiformes avec les métatarsiens ; tous ces os présentaient au niveau de leur extrémité articulaire un certain degré de tuméfaction, surtout accusée à la face dorsale. Des sections pratiquées au niveau des parties soudées et hypertrophiées ont permis de constater sur tous les os du pied, et principalement sur ceux du tarse et du métatarse, un aspect spongieux exagéré, une consistance molle du tissu osseux, une friabilité insolite. En résumé, tout le squelette du pied, et il en était de même des masses articulaires du genou, était le siège d'une résorption osseuse manifeste, ce qui prouve, comme je vous le disais à l'instant, que l'étude de la déformation connue sous le nom de pied tabétique se rattache à celle des autres lésions osseuses et articulaires du tabes. Chez le malade en question, au sujet duquel Lépine avait fait une leçon clinique une année auparavant, on avait constaté en outre une luxation spontanée de la cuisse, avec atrophie de la tête du fémur. Donc l'atrophie du tissu osseux, à l'extrémité supérieure du membre, coïncidait avec de l'hyperostose à l'extrémité inférieure.

Une observation communiquée par mon collègue et ami Troisier, à la Société médicale des hôpitaux (*séance du* 9 *avril* 1886), prouve d'ailleurs que la déformation du pied tabétique peut apparaître dans les premiers mois de la maladie. Chez le malade de Troisier, comme chez celui de Boyer, la déformation ne réalisait pas non plus le type décrit par Charcot et Féré. Elle atteignait les deux pieds ; elle était plus marquée à droite qu'à gauche ; elle consistait en une saillie du dos du pied, correspondant à la rangée antérieure des os du tarse. Cette saillie tenait selon toute apparence au déplacement en haut du scaphoïde, du cuboïde et des cunéiformes, probablement aussi à l'épaississement de ces os. La voûte plantaire était conservée et paraissait même un peu exagérée. Troisier s'est demandé s'il n'y aurait pas lieu d'admettre deux variétés de pied tabétique, l'une avec effacement,

l'autre avec conservation de la voûte plantaire, la première variété plus fréquente que la seconde.

Dans cette même séance Féréol présentait à la Société médicale des hôpitaux un autre cas de pied tabétique, qui ne réalisait pas davantage le type décrit par Charcot et Féré. Féréol faisait très judicieusement remarquer, à ce propos, que les déformations qui constituent le pied tabétique doivent forcément varier d'un cas à l'autre, suivant que l'hypertrophie osseuse qu'elles traduisent, au début du moins, se prononce davantage dans un sens ou dans l'autre.

Pied bot tabétique.

Pied bot tabétique. — Enfin sous le nom de pied bot tabétique, Joffroy a décrit (*Société médicale des hôpitaux*, 13 novembre 1885), une déformation qui, chez les malades affectés du tabes, se développe sous l'influence de l'atrophie musculaire.

Un *premier degré* de cette déformation se traduit par une tension exagérée du pied, dont la pointe s'incline en dedans et dont le bord interne se creuse. En même temps les muscles de la jambe, aussi bien que ceux du mollet, que ceux du groupe antéro-externe, sont amaigris et mous à la palpation.

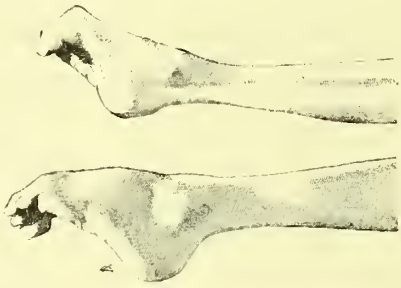


Fig. 19.

A un *second degré* la déformation précédente se complique d'une déformation forcée des orteils ; dans ce cas on ne peut ni redresser les orteils, ni fléchir le pied sur la jambe. Ici encore on constate l'amaigrissement des muscles du mollet et des muscles antéro-latéraux de la jambe, plus accusé que dans les cas où la déformation n'est encore qu'au premier degré.

Le malade que je vous présente réalise précisément un exemple de pied bot tabétique qui répond à la description de

Joffroy (fig. 19 et 20). Vous pouvez constater, chez ce malade l'existence de maux perforants dorsaux, avec ouverture des articulations.

D'après M. Joffroy, le pied bot tabétique serait relativement fréquent; le séjour au lit et la pression des couvertures ne joueraient qu'un rôle insignifiant dans la production de cette déformation.

Rupture spontané d'un tendon.

Rupture spontanée d'un tendon. — Il s'agit là d'un symptôme du même ordre que les fractures dites spontanées, mais dont on ne connaît que de très rares exemples. A titre de curiosité, je vous citerai celui qui a été publié, il y a près de vingt ans, par Lépine (*Société anatomique*, 1873, p. 747). Un second fait du même genre a été publié récemment par Loewenfeld (*Münchener medicin. Wochenschrift*, 1887, n° 20). Le malade de Loewenfeld avait eu un chancre mou avec bubon, à l'âge de dix-huit ans. Plus tard, à l'âge de vingt-sept ans, pendant qu'il était en train de danser, il éprouva une douleur subite du genou, et on constata qu'il s'était fait une rupture partielle du tendon d'Achille. C'est seulement au mois de janvier suivant que le malade présenta d'autres symptômes du tabes. Deux ans après, pendant une promenade, le malade sentit un craquement dans le genou gauche, suivi d'une violente douleur dans cette même partie. En même temps il s'affaissait. Un médecin mandé auprès du malade constata une rupture du quadriceps fémoral, immédiatement au-dessus de la rotule. L'accident mit cinq mois à guérir, et la guérison ne fut qu'incomplète ; le malade ne pouvait plus marcher que le genou muni d'un appareil contentif.

Un autre exemple de rupture spontanée du tendon d'Achille, chez un tabétique, a été observé à la clinique du professeur Erb, de Heidelberg, et publié par son élève Hoffmann (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 1885, n° 12).

Mal perforant. Ulcère perforant.

Mal perforant, ulcère perforant du pied. — Depuis la publication des recherches de Duplay et Morat sur cette question (*Archives générales de médecine*, mars et mai 1873, t. I), on admet généralement que la lésion connue sous le nom d'ulcère perforant du pied et dont je vous dirai tout à l'heure les caractères, est l'expression d'un trouble trophique. Ce trouble trophique peut être le produit d'une dégénérescence des nerfs périphériques ; plus souvent il est sous la dépendance des lésions

spinales du tabes, ainsi que l'attestent un grand nombre de faits cliniques.

C'est aujourd'hui une notion banale que l'ulcère perforant figure parmi les manifestations de la période préataxique du tabes.

Voyons donc comment se présente cette lésion, que je vous

Fig. 20. Fig. 21.

Caractères cliniques.

montre représentée sur les dessins ci-joints ; ces dessins se rapportent à un cas de tabes, que vous avez pu observer dans nos salles. Sachez d'abord que son siège habituel est la plante du pied. Au début on ne constate qu'un durillon indolent, qui s'est formé sans cause occasionnelle apparente. Puis le durillon s'ulcère, et à partir de ce moment la lésion devient très douloureuse. L'ulcération gagne en largeur et en profondeur, et elle va jusqu'à dénuder les ligaments et les os du pied. Ses bords sont déchi-

quetés, sa surface est le siège d'une sécrétion séro-purulente. Tout autour de l'ulcère existe une zone d'anesthésie. Voilà donc un ensemble de caractères bien nets, qui permettent de reconnaître la lésion après un examen tant soit peu attentif. Cela fait, il vous restera à rechercher si le porteur de l'ulcère ne présente pas d'autres symptômes du tabes.

Perforation de la cloison des fosses nasales. — Un auteur anglais, Barrs, vient de publier (*British medical Journal*, 9 avril 1892) un cas de tabes dorsalis, dans le cours duquel est survenue une perforation ulcéreuse de la cloison des fosses nasales et de la voûte palatine. Le malade n'était pas syphilitique. Il s'agissait là évidemment d'une lésion de même ordre que l'ulcère perforant du pied [1]. Perforation de la cloison des fosses nasales.

Gangrène dite spontanée. — Voici une manifestation qui est à rapprocher de l'ulcère perforant, c'est la gangrène, et une gangrène qui se développe comme les fractures, comme l'ulcère perforant, sans que le malade puisse indiquer une cause occasionnelle extérieure, susceptible de rendre compte de la mortification de ses tissus. Gangrène spontanée

En tant que manifestation du tabes, cet accident paraît d'ailleurs être très rare. Un des exemples connus, le premier en date, autant que je sache, a été publié par mon collègue et ami Joffroy (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1889, n° 2). Il s'agissait d'un malade qui présentait des deux côtés les déformations du pied tabétique, et qui fut pris d'une gangrène des gros orteils, à laquelle on ne trouva d'autre cause qu'une tension trop grande de la peau à ce niveau. Le malade a succombé trois jours après le début de la gangrène. A son au-

[1] Pendant que ces lignes étaient en cours d'impression, M. Hudelo a présenté à la *Société française de dermatologie et de syphiligraphie* (séance du 18 mai 1893) un malade tabétique, ancien syphilitique, atteint depuis le mois de juin 1892 de lésions trophiques buccales. Ces lésions ont consisté d'abord en une chute spontanée des dents, avec exfoliation du bord alvéolaire des deux maxillaires, et ensuite en deux ulcères buccaux siégeant, l'un à la mâchoire inférieure, l'autre à la mâchoire supérieure. Ces ulcères avaient un fond grisâtre, sanieux, fongueux ; ils étaient absolument anesthésiques au tact et à la piqûre. Ils intéressaient toute l'épaisseur de la muqueuse buccale et allaient jusqu'à l'os. Par l'ulcère du maxillaire inférieur, le malade avait éliminé à plusieurs reprises des fragments osseux. A propos de ce cas, le prof. Fournier a fait remarquer que la lésion ulcéreuse présentait des caractères tels qu'on pouvait la considérer comme un véritable mal perforant buccal.

topsie on a trouvé, dans la moelle, les lésions caractéristiques du tabes dorsalis. En outre, les nerfs destinés aux gros orteils étaient le siège d'une dégénérescence de *moyenne intensité;* il en était de même des nerfs destinés à l'orteil voisin. Or, détail très important à noter, les nerfs destinés au troisième orteil, lequel ne présentait aucune trace de gangrène, étaient envahis par une dégénérescence beaucoup plus prononcée. M. Joffroy en a conclu qu'il n'existe pas de rapport de causalité entre les troubles trophiques qu'on observe dans les cas de tabes, et les lésions qui peuvent intéresser les nerfs périphériques.

J'aurai à revenir sur ce point, dans la leçon consacrée à l'anatomie pathologique, à propos du rôle attribué aux nerfs périphériques dans la pathogénie de certaines manifestations du tabes. J'aurai à vous citer d'autres faits qui montrent qu'il n'existe pas de rapport fixe entre la plupart de ces manifestations et les lésions nerveuses périphériques de même siège.

Chute spontanée des ongles.

Chute spontanée des dents et des ongles. — Je ne fais que

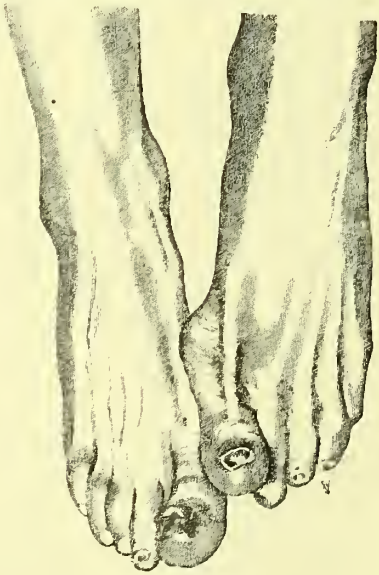


Fig. 22.

signaler en passant, comme des manifestations très rares du tabes dorsalis, la chute spontanée des ongles et des dents.

Toutefois j'ajouterai que la chute spontanée des ongles n'est qu'une conséquence de certains troubles vasomoteurs dont j'aurai à vous reparler, et qui aboutissent à des extravasations sanguines, à des hémorragies, de siège variable. Ces hémorragies sont généralement préparées par des crises de douleurs fulgurantes, et quand elles consistent en des ecchymoses sous-onguéales, elles entraînent la chute des ongles. Un de mes anciens élèves, M. Bonieux, a réuni dans sa thèse (Paris, 1882) un certain nombre d'exemples de cette curieuse, mais rare manifestation du tabes dorsalis. Vous avez vu, du reste, dans nos salles, un malade ataxique (v. fig. 10) dont les ongles des doigts de pied sont tombés à plusieurs reprises. Actuellement ces ongles sont petits et minces, celui du gros orteil droit est épais, soulevé sur le point de tomber.

Chute spontanée des dents.

Quant à la chute spontanée des dents, elle coïncidait, dans la plupart des exemples connus, avec de violentes crises douloureuses qui avaient pour siège le tronc et les ramifications du trijumeau. MM. Demange et Vallin, qui se sont spécialement occupés de cette manifestation du tabes, lui ont attribué comme cause prochaine une exfoliation du rebord alvéolaire des maxillaires. Il s'agirait donc également d'un trouble trophique [1].

Ces deux phénomènes, chute des ongles, chute spontanée des dents, peuvent s'observer chez le même malade, ainsi que le démontre une observation relatée par un élève du professeur Erb, M. Hoffmann (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, t. XIX, fasc. 2, p. 414, 1888) [2].

Atrophie testiculaire.

Atrophie testiculaire.— Un élève de Pitres, de Bordeaux, M. E. Rivière, contrôlant les recherches de son maître sur l'anesthésie testiculaire dans l'ataxie locomotrice progressive, a rencontré cette localisation de l'anesthésie seize fois sur vingt cas explorés. Dans deux cas il existait en outre une atrophie des deux testicules ; dans un troisième cas, l'atrophie était limitée à un seul côté. Déjà le professeur Fournier avait publié un exemple de ce genre de troubles trophiques, qui paraît être assez rare, somme toute.

[1] Je rappelle que M. Hudels, un élève de Fournier, a publié un cas de destruction du maxillaire, chez un tabétique.

[2] J'ai actuellement dans mon service de la Salpêtrière une tabétique qui a perdu toutes ses dents et chez laquelle trois dents nouvelles ont repoussé dans la voûte palatine à quelques millimètres des anciennes.

Atrophies musculaires.

Atrophies musculaires. — Il s'agit d'une complication plutôt que d'une manifestation du tabes dorsalis, et à ce titre les atrophies musculaires qui se montrent dans le cours de cette maladie seront étudiées après les symptômes de la période ataxique.

H. — Troubles vasomoteurs

Phénomènes fluxionnaires.

Phénomènes fluxionnaires. — A propos des troubles oculo-pupillaires, j'ai déjà eu l'occasion de vous signaler la fréquence du myosis, du rétrécissement des pupilles. On a cité des cas où le myosis coïncidait avec une augmentation de la vascularisation et de la calorification de l'œil, où pendant les crises douloureuses les pupilles se dilataient momentanément en même temps que la vascularisation de l'œil diminuait. Ces phénomènes fluxionnaires ont été observés dans d'autres régions du corps, à l'un des côtés de la face et à l'oreille correspondante, à toute la tête, et même à l'un des testicules, chez un malade dont l'observation a été publiée par Busch. Ces accès congestifs peuvent coïncider avec des accès de migraine.

Eruptions. Ecchymoses.

D'autres fois on a vu se produire, au moment d'une crise douloureuse, des éruptions passagères, des plaques de purpura (purpura myélopathique), de véritables ecchymoses ainsi que l'ont mis en lumière les faits déjà anciens, publiés par Strauss (*Archives de Neurologie*, 1880-1881, n° 4). Je vous ai dit que la chute des ongles, phénomène qu'on a rencontré dans un certain nombre de cas de tabes, était précédée et préparée par des ecchymoses sous-unguéales.

Hémorragies.

Le trouble vasculaire peut aller jusqu'à l'hémorragie, — gastrorrhagie, urétrorrhagie, formation de bulles sanguinolentes sur la muqueuse buccale. Dans mon premier travail sur le tabes, j'ai cité des exemples de ces phénomènes aussi rares que curieux ; je n'y reviendrai pas, pressés que nous sommes par le temps.

Flux séreux.

Beaucoup plus souvent que ces hémorragies, on observe de simples flux séreux paroxystiques, survenant sous forme de crises de *sialorrhée*, de *gastrorrhée*, d'*entérorrhée*, avec ou sans douleurs, et même de l'épiphora, ainsi que vous en trouverez cités des exemples dans la thèse de M. Patrolacci (*De l'épiphora ataxique*, thèse de Montpellier, 1886).

I. — Troubles cardio-vasculaires

Ce sont également des manifestations rares, et d'importance secondaire au point de vue du diagnostic. Elles consistent en des accès de tachycardie, d'accélération passagère du pouls, qui coïncident souvent avec un accès de douleurs fulgurantes. Troubles cardio-vasculaires. Tachycardie.

Je vous signale, en passant, la fréquence relativement grande des lésions cardiaques et principalement de l'insuffisance aortique, chez les malades affectés du tabes. De nombreux travaux, que j'ai cités dans mon article du *Dictionnaire encyclopédique*, en ont fourni la preuve. J'ai indiqué les différentes théories qu'on a proposées pour rendre compte de cette fréquence de l'insuffisance aortique dans les cas de tabes, et dont aucune ne me paraît satisfaisante. Je ne reviendrai que sur l'une de ces théories, sur celle qui rattache le tabes et les lésions vasculaires à une même cause, à la syphilis. Or, je tiens à vous dire dès maintenant pour vous graver cette notion dans l'esprit, qu'en thèse générale les vaisseaux ne participent que tardivement, et dans une mesure secondaire, aux lésions caractéristiques du tabes. Insuffisance aortique.

L'endartérite, l'artério-sclérose, est également très fréquente dans les cas de tabes, et cela s'explique, si l'on tient compte de ce que, d'une part, la syphilis est une cause fréquente d'endartérite, et que, d'autre part, le plus grand nombre des malades affectés du tabes sont des syphilitiques ; je vous le démontrerai dans la leçon consacrée à l'étiologie, mais rien ne prouve qu'il y ait une relation directe entre l'endartérite et le tabes. Artério-sclérose.

J. — Ictus apoplectiformes et épileptiformes

On peut observer à toutes les périodes du tabes, et notamment à la période préataxique, alors que la maladie n'est encore que fruste, soit de véritables attaques d'apoplexie, soit des attaques épileptiformes. Ces accidents peuvent être les premiers qui attirent l'attention du médecin vers l'idée d'une maladie des centres nerveux. Ils sont loin d'être rares ; M. Lecoq en a fourni la preuve, dans un mémoire (*Revue de médecine*, 1882) où il a Ictus apoplectiformes et épileptiformes. Fréquence des attaques apoplectiformes.

réuni 35 exemples d'attaques apoplectiformes et épileptiformes en rapport avec le tabes dorsalis. Moi-même j'en ai observé des cas.

Paralysie et aphasie consécutives.

Les attaques apoplectiformes peuvent laisser à leur suite des paralysies plus ou moins durables, dont je vous parlerai plus longuement dans le cours de cette leçon. Elles peuvent se compliquer d'aphasie, toutes circonstances de nature à faire admettre qu'il y a eu en cause ce qu'on appelle une lésion en foyer.

Rapports des attaques avec la paralysie générale.

Je vous rappelle en passant que le tabes dorsalis complique assez souvent la forme de démence connue sous le nom de *paralysie générale des aliénés.* Or on sait depuis longtemps que les attaques apoplectiformes ou épileptiformes s'observent fréquemment à la première période de la paralysie générale. On devait donc se demander si, dans les cas de tabes dorsalis présumé, s'annonçant par des attaques apoplectiques ou épileptiformes, il n'y avait pas eu erreur de diagnostic, si l'on n'avait pas méconnu la paralysie générale derrière quelques symptômes du tabes. Dans un travail récent (*Wiener Klin. Wochenschrift*, 1890, n° 6), un médecin de Prague, Kœhler, s'est occupé spécialement de cette question. Kœhler a pu suivre pendant des années un certain nombre de malades qui avaient eu des attaques de cette nature, au début d'un tabes présumé, à forme fruste. Il a pu se convaincre que ces malades étaient bien atteints du tabes dorsalis et non de la paralysie générale.

Paralysies motrices.

On peut encore observer, comme manifestations initiales du tabes dorsalis, des accidents paralytiques, variables comme distribution[1], à savoir :

Des *paralysies motrices limitées à un membre ;*

De la *paraplégie des membres inférieurs ;*

L'*hémiplégie,* qui, je viens de vous le dire, peut être le résidu d'une attaque apoplectiforme ;

De l'*hémiplégie faciale ;*

Il pourra vous paraître étonnant de voir ces manifestations figurer parmi les symptômes du tabes, après m'avoir entendu insister sur ce point : c'est que, en thèse générale, la paralysie motrice est étrangère à la symptomatologie de cette maladie, dans laquelle les troubles moteurs sont essentiellement caracté-

[1] Pendant que ces leçons étaient en cours d'impression, un auteur allemand, Gerhardt, a publié (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 1893, n° 16, p. 369) une observation de tabes dorsalis avec paralysie (incomplète) du diaphragme.

risés par l'incoordination. Je vais m'expliquer sur cette contradiction apparente.

Complication ou symptôme?

Sachez d'abord que la paralysie motrice se présente dans le cours du tabes avec des caractères très dissemblables, et à des époques très diverses, et que son interprétation pathogénique a prêté et prête encore matière à discussion. Il est des auteurs pour lesquels la paralysie motrice survenant dans le cours du tabes, en dehors de la sphère des nerfs craniens et bulbaires, est toujours une *complication*, c'est-à-dire la manifestation d'une lésion surajoutée aux lésions classiques du tabes. D'autres distinguent, au contraire, des paralysies spinales qui surviennent comme complication du tabes, et des paralysies spinales qui se présentent comme de véritables symptômes de cette maladie; ces deux variétés de paralysies se différencient par des caractères dont je crois devoir vous dire quelques mots.

Je ne m'occuperai ici que des paralysies motrices spinales (c'est-à-dire siégeant dans la sphère d'innervation de la moelle), qui seraient, au dire de certains auteurs, de véritables symptômes du tabes. Ces paralysies, qui peuvent survenir à la période préataxique, qui peuvent même ouvrir la marche aux autres manifestations du tabes, ont été particulièrement bien étudiées par le professeur Fournier. Elles seraient relativement fréquentes, si on s'en rapporte à la statistique publiée par ce maître, dans ses leçons sur la période préataxique du tabes, et que je crois devoir placer sous vos yeux.

Fréquence des paralysies tabétiques.

Sur 224 cas de tabes, M. Fournier en comptait 21 où des accidents de paralysie motrice se sont produits au cours de la période préataxique. Eu égard à leur localisation, ces paralysies se répartissaient ainsi :

Hémiplégie	18 cas
Hémiplégie faciale	8 —
Parésie linguale	3 —
Monoplégies	3 —
Paralysie laryngée	2 —
Paralysie des muscles extenseurs du poignet	1 —
Paralysie deltoïdienne	1 —
Paraplégie	5 —

Or quelles sont les raisons qui, suivant Fournier, autorisent à voir dans ces paralysies, des manifestations du tabes? En d'autres

termes, quels sont les caractères qui distinguent ces paralysies tabétiques des paralysies communes, en rapport avec une lésion en foyer de l'encéphale dans le cas d'une hémiplégie, avec une myélite dans le cas d'une paraplégie?

Leurs caractères cliniques. Hémiplégie.

Pour ce qui concerne d'abord les hémiplégies tabétiques, le professeur Fournier leur attribue comme caractères spécifiques : leur *peu d'intensité*, leur *courte durée habituelle*, leur *disparition presque toujours complète et intégrale*, leur tendance à la guérison spontanée, et cela s'applique indifféremment aux hémiplégies faciales et aux hémiplégies qui affectent toute une moitié du corps. Ainsi, sur 20 hémiplégies intéressant les membres d'un côté, M. Fournier en compte 18 qui ont été peu intenses, qui ont consisté seulement en une diminution de la puissance motrice, en une simple parésie. Dix-sept fois l'hémiplégie a disparu au bout d'une durée variable de quelques minutes à quelques semaines au plus, et dans un certain nombre de cas, cette disparition s'est faite sans le secours d'aucun traitement. De ces faits, le professeur Fournier a tiré la conclusion suivante, que je vous retranscris textuellement : « Des paralysies de divers sièges peuvent prendre place au nombre des symptômes qui constituent la période préataxique du tabes; — et ces paralysies, sinon toujours, au moins dans la grande majorité des cas, offrent ceci de remarquable : de consister en des paralysies RÉSOLUTIVES, RAPIDEMENT RÉSOLUTIVES et SPONTANÉMENT RÉSOLUTIVES. »

Paraplégie.

Pour ce qui est ensuite de la paraplégie, elle peut se présenter à la période préataxique, avec ces mêmes caractères : paralysie incomplète, transitoire, avec tendance à la résolution spontanée, et ce serait là le cas habituel d'après Fournier. Plus rarement, la paraplégie, au début du tabes, est à la fois complète, plus stable, sujette à recrudescences et à récidives, pouvant disparaître complètement, tandis que d'autres fois elle persiste encore à la période où apparaît l'incoordination motrice, et alors l'état des membres inférieurs peut être caractérisé par la dénomination mixte d'ataxo-paraplégie.

Voilà pour ce qui concerne les symptômes de paralysie motrice, qu'on observe à la période initiale du tabes. Je vous ai dit que personne mieux que Fournier n'a étudié cet ordre de manifestations. Cependant, avant Fournier, d'autres auteurs avaient signalé

la survenance possible de paralysies transitoires (je n'ai en vue ici, je le répète, que les paralysies ayant pour siège le territoire d'innervation de la moelle), au début ou pendant la première période du tabes dorsalis. Je citerai notamment Trousseau (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 607), Duchenne, de Boulogne (*Electrisation localisée*, 3e édit., p. 652), Grasset et Apollinario (*Gazette hebdomadaire*, 1878, p. 111), Pierret (*Thèse de doctorat*, Paris, 1876), Debove (*Progrès médical*, 1880, nos 52 et 53), Lecoque (*Revue de médecine*, 1882, p. 492), Pusinelli (*Archiv für Psychiatrie*, t. XII, fasc. 3, p. 776, 1882), Bernhardt (*eodem. loco*, t. XIV, fasc. 1, p. 135), Althaus (*Ueber Sclerose des Rückenmarks*, 1884, S. 113), Blanche Edwards (Thèse de Paris, 1889), etc. Je vous signalerai encore un travail récent de Minor, de Moscou (*Zeitschrift für Klinische Medicin*, t. XIX, fasc. 5 et 6, p. 401), où cette question de l'hémi et de la paraplégie dans les cas de tabes se trouve étudiée avec beaucoup de développements.

Interprétation des faits.

Ce qui se dégage, en somme, de la lecture des travaux que je viens de vous citer, c'est qu'on est loin d'être d'accord sur l'interprétation à donner de ces paralysies motrices, qui surviennent au début ou dans le cours de la période initiale du tabes.

Pour les uns, et cette opinion compte pour principal représentant Fournier, ces paralysies motrices, ainsi que je vous l'ai dit déjà, seraient de véritables symptômes du tabes, au même titre que les paralysies oculaires, l'abolition du phénomène du genou, etc.; elles ne seraient pas sous la dépendance des lésions qui, d'habitude, engendrent les hémiplégies, les paraplégies et les monoplégies.

D'autres ont soutenu que le caractère de fugacité de ces paralysies ne suffit pas pour exclure l'hypothèse d'une lésion matérielle des centres nerveux, d'une hémorragie en foyer, par exemple, dans le cas d'une hémiplégie transitoire. On a invoqué comme preuve, une observation très intéressante de Moses (*Archiv für Psychiatrie*, t. XV, fasc. 2, p. 297) : Dans le cours d'un tabes dorsalis bien caractérisé, un homme de cinquante-neuf ans est frappé d'un ictus apoplectique avec hémiplégie droite; au bout de deux jours, la motilité est redevenue normale dans le membre inférieur droit, l'état du membre supérieur s'est rapidement amélioré. Le malade a succombé. A son autopsie on a trouvé, indépendamment des lésions spinales classiques du tabes, un foyer

jaune de ramollissement dans le noyau lenticulaire gauche. D'autres faits, publiés par Zacher (*Archiv für Psychiatrie*, t. XIX, fasc. 3, p. 726) et qui concernent des paralytiques généraux, démontrent également qu'une hémiplégie transitoire peut être en rapport avec une lésion en foyer de l'encéphale.

Pour d'autres encore, et c'est l'opinion adoptée et défendue avec beaucoup de talent par Minor, les hémiplégies et les paraplégies motrices, qui surviennent à la période initiale du tabes, seraient sous la dépendance des lésions syphilitiques banales des centres nerveux, qui précèdent ou accompagnent le tabes classique.

Je ne parle que pour mémoire de l'opinion suivant laquelle la paraplégie des tabétiques serait l'indice de la participation des cordons latéraux au processus spinal du tabes. Cette interprétation n'est applicable qu'à une paraplégie durable, survenant presque toujours à une période avancée du tabes, à titre de complication plutôt que de symptôme de cette maladie.

Pour d'autres encore, certaines paralysies circonscrites, limitées à un seul muscle ou à un groupe de muscles, seraient sous la dépendance d'une névrite périphérique ; cette opinion compte comme principal partisan M. Déjerine.

Enfin mon maître Vulpian (voir *Maladies du système nerveux*, Paris, 1879, p. 262) s'était demandé si les accidents hémiplégiques ou paraplégiques qu'on observe quelquefois au cours du tabes dorsalis ne seraient pas de nature hystérique.

Conclusion.

Voilà bien des opinions; vous dire quelle est la vraie me paraît impossible dans l'état actuel de nos connaissances touchant l'anatomie pathologique du tabes. Je suis porté à croire que toutes elles renferment une part de vérité, et que chacune d'elles convient à certains cas. Une chose doit vous rester de cette longue digression, c'est qu'en présence de ces accidents de paralysie motrice — hémiplégie, paraplégie, monoplégie — quand ils surviennent en pleine santé, avec ces caractères si bien mis en lumière par le professeur Fournier : paralysie soudaine, incomplète, transitoire, spontanément résolutive, vous devrez toujours songer au développement possible d'un tabes dorsalis, surtout chez un sujet qui a déjà eu précédemment la syphilis.

K. — Troubles laryngés

Ce sont également, comme la plupart des symptômes dont je me suis occupé dans cette leçon, des manifestations d'origine bulbaire. Ils ont, eux aussi, une grande importance au point de vue du diagnostic précoce du tabes. Il faut que vous sachiez toutefois qu'ils sont relativement rares. Troubles laryngés.

Ainsi, dans un travail publié en 1890 (*Virchow's Archiv.*, t. CXX, fasc. 1, p. 154), un auteur allemand, Dreyfus, signalait que sur 22 tabétiques il en avait trouvé 2 seulement avec troubles laryngés (paralysie commençante du muscle crico-aryténoïdien postérieur). Chez les 20 autres, la sensibilité et la motilité du larynx étaient normales. Ils sont relativement rares.

Une remarque en passant : M. Dreyfus a insisté sur ce que la qualification d'ataxie vraie, donnée par Krauss à certains troubles laryngés du tabes, est inexacte, ces troubles traduisant la paralysie du crico-aryténoïdien postérieur. Dreyfus admet bien qu'il puisse y avoir des accidents laryngés par défaut de synergie des muscles du larynx; mais selon lui, ce défaut de synergie est toujours essentiellement transitoire. Pour ma part, je crois devoir maintenir la distinction que j'ai déjà établie dans un précédent travail (*Tabes dorsalis*, in *Dictionnaire encyclopédique*, p. 348), et qui consiste à séparer les accidents laryngés d'ordre *convulsif*, des accidents laryngés d'ordre *paralytique*.

Aux premiers, je rattache les accès de *toux rauque*, quinteuse, coqueluchoïde, avec cyanose de la face, dyspnée, etc., et les accès de pseudo-asthme, qu'on observe chez certains tabétiques, ainsi que les accès de spasme laryngé, accompagnés de vertige et précédant une attaque épileptiforme, que Charcot nous a fait connaître sous le nom de *vertige laryngé*, le tout survenant chez des sujets chez lesquels l'examen laryngoscopique ne donne que des résultats négatifs. Manifestations convulsives.

Aux seconds, je rattache la *gêne respiratoire permanente* qu'on constate chez certains tabétiques, qui peut passer inaperçue dans les circonstances ordinaires, et ne devenir manifeste que lorsque le malade se livre à des efforts musculaires, ou encore pendant le sommeil. La cause de cette dyspnée nous est révélée par la Manifestations paralytiques.

laryngoscopie; elle réside dans une paralysie de certains muscles du larynx, principalement du muscle crico-aryténoïdien.

Leur rapport avec les crises laryngées.

Ces paralysies partielles, je vous le répète, peuvent manquer chez des tabétiques qui sont sujets aux crises laryngées. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et alors les crises laryngées revêtent une gravité toute particulière. Vous retiendrez donc que si les paralysies des muscles du larynx ne sont pas la cause exclusive des accidents laryngés du tabes, elles ont cependant une certaine influence sur la production et l'intensité de ces accidents.

Modes d'association les plus fréquents des symptômes de la période préataxique.

Avant de terminer cette conférence, et avant de vous parler des symptômes de la seconde phase du tabes dorsalis, de la phase ataxique, je vais vous indiquer brièvement les modes d'association les plus fréquents des symptômes, au début de la période préataxique.

1° Abolition du phénomène du genou + Douleurs lancinantes;

2° Abolition du phénomène du genou + Douleurs lancinantes + Myosis spinal, ou ptosis, ou diplopie, ou inégalité de dilatation des pupilles;

3° Amaurose + Abolition du phénomène du genou + Douleurs lancinantes, quelquefois localisées sur le trajet de la cinquième paire;

4° Douleurs lancinantes dans les membres inférieurs + Phénomènes de paresthésie + Troubles des fonctions génito-urinaires;

5° Douleurs lancinantes dans les membres inférieurs + Abolition du phénomène du genou + Signe de Romberg;

6° Crises viscéralgiques avec ou sans douleurs lancinantes + Arthropathies ou fractures spontanées;

7° Douleurs fulgurantes + Abolition du phénomène du genou + Ulcère perforant;

8° Troubles de l'ouïe + Une des autres manifestations de la période préataxique;

9° (A une période relativement avancée.) Abolition du phénomène du genou + Douleurs fulgurantes + Myosis spinal ou inégalité de dilatation des pupilles + Plaques d'anesthésie + Troubles des fonctions urinaires et génitales.

V

SYMPTOMATOLOGIE SPÉCIALE *(Suite)*

Période ataxique. — *Incoordination motrice :* Membres supérieurs. L'incoordination s'exagère dans l'obscurité. — Erreurs de localisation. — Troubles de l'écriture. — Membres inférieurs. Signe de Romberg. — Impossibilité de se tenir d'aplomb les pieds rapprochés. — Impossibilité de conserver l'attitude du cloche-pied. — Troubles de la locomotion : démarche de l'ataxique. — Marche en trottinant. — Recherche de l'ataxie naissante : Marche au commandement. — Marche sur un escalier. — Recherche du signe de Romberg. — Epreuve de l'attitude du cloche-pied.

Symptômes rares et complications. — *Mouvements d'athétose. — Paralysie du nerf spinal. — Paralysie et atrophie des masticateurs. — Hémi-atrophie de la langue :* Déformation de la langue atrophiée. — Absence de troubles fonctionnels. — Lésion anatomique. — L'hémiatrophie de la langue a été observée dans des cas de paralysie générale.

Atrophies musculaires : Historique. — Atrophie musculaire avec lésion des cornes antérieures de la moelle. — Atrophie musculaire sans lésion des cornes antérieure de la moelle. — Interprétation des faits. — L'atrophie musculaire frappe de préférence les muscles exposés au surmenage.

Goitre exophtalmique.

Troubles intellectuels : Habituellement ils ne font point partie intégrante de la symptomatologie du tabes. — Association fréquente du tabes dorsalis et de la paralysie générale. — Le tabes dorsalis peut se compliquer d'autres formes de démence. — Fréquence de la morphinomanie chez les tabétiques.

PÉRIODE ATAXIQUE

Je vais maintenant vous faire un exposé succinct des manifestations qui caractérisent la seconde période du tabes dorsalis, la *période ataxique;* il s'agit, vous vous le rappelez, de désordres du mouvement qui relèvent de l'incoordination, qui n'ont rien à voir avec la paralysie. Troubles de la période ataxique

Dans un but de clarté et de concision, je vais considérer ces désordres par région, je vais vous les décrire successivement, tels qu'on les observe aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Incoordination motrice.

Membres supérieurs.

Membres supérieurs. — Au membre supérieur, cette incoordination motrice ne se trahit d'abord que lorsque les malades exécutent, avec une ou les deux mains, des mouvements d'une grande délicatesse, lorsque par exemple ils essayent de ramasser ou de saisir un objet de petites dimensions, une aiguille, une épingle, une pièce de monnaie, une allumette, une plume, ou lorsqu'il leur arrive de coudre, d'écrire ou de jouer du piano. Tout cela se fait avec une grande maladresse, due à ce que certains des muscles intéressés à ces mouvements se contractent trop ou trop peu.

A un degré plus avancé, l'ataxie se manifeste surtout à l'occasion des mouvements de préhension. Il vous est arrivé d'assister, dans nos salles, à l'épreuve qu'on a coutume de faire subir aux malades, lorsqu'on veut mettre en évidence ces désordres ataxiques : on commande au malade de saisir un verre placé à sa portée. Au lieu d'aller droit au but, le bras exécute des mouvements de zigzag; et lorsque la main arrive au voisinage immédiat du verre, elle étreint celui-ci d'un mouvement convulsif, comme si le verre devait lui échapper. Si ensuite on commande au malade de porter le verre plein de liquide à sa bouche, les mêmes mouvements vibratoires se reproduiront, mouvements de zigzag, qui n'ont rien de commun avec le tremblement. Il est rare que le malade atteigne le but sans répandre une partie du contenu du verre. Quelquefois même un mouvement brusque de flexion de l'avant-bras fait que le liquide est projeté violemment hors du verre.

L'incoordination motrice s'exagère dans l'obscurité.

Cette incoordination motrice est encore exagérée, lorsque le malade se sert de ses mains dans l'obscurité ou sans le contrôle de la vue. Les ataxiques sont d'ailleurs les premiers à s'en apercevoir, à la difficulté qu'ils éprouvent à boutonner les parties de leur vêtement qui ne sont pas accessibles à la vue.

Erreurs de localisation.

On a rattaché également à l'incoordination motrice les erreurs de localisation que commettent les malades, lorsqu'on leur commande de porter brusquement un doigt à une partie déterminée du corps, au menton, à l'épaule, etc. ; on voit alors la main s'égarer en route, et se porter vers un but tout autre que celui qui a été indiqué.

Troubles de l'écriture.

L'incoordination motrice se reflète d'une façon très nette dans l'écriture des malades. En examinant avec attention les carac-

tères tracés par le malade sur une feuille de papier, on constate que les lettres qui composent un même mot ne se tiennent pas

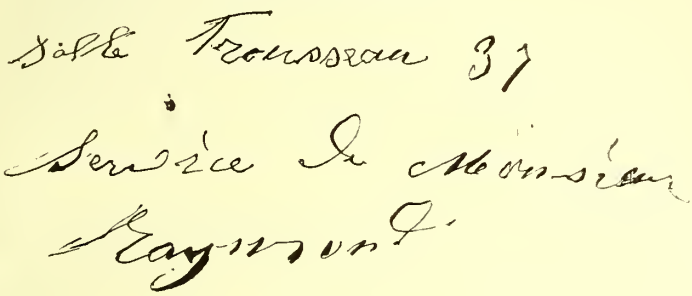


Fig. 23.

sur une même ligne horizontale ; elles s'alignent irrégulièrement. De plus elles sont de grandeur inégale, d'un modèle différent.

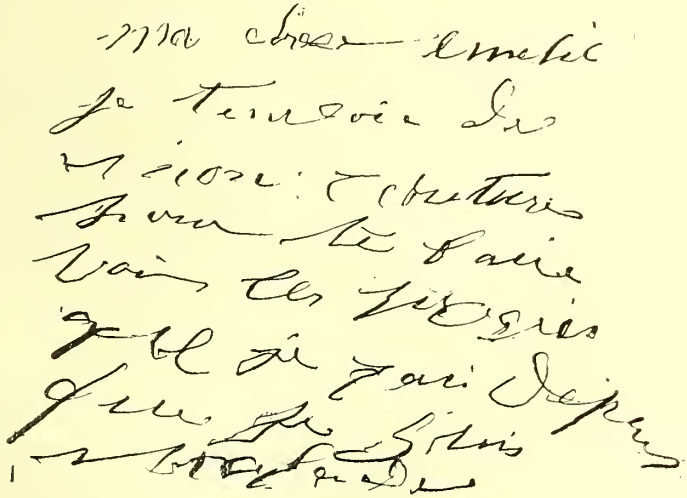


Fig. 24.

Elles présentent des inclinaisons et des intervalles variables. Quelquefois deux lettres voisines se croisent et s'enchevêtrent l'une dans l'autre. Enfin, quand on considère les lettres individuellement, on constate qu'au lieu d'être formées par des combinaisons de lignes droites et de lignes arrondies, elles sont

hachées, saccadées. La reproduction ci-jointe de deux échantillons de l'écriture d'une ataxique en traitement dans nos salles vous donnera une idée nette des troubles que j'ai essayé de vous analyser. Les deux échantillons sont de la même main. Le premier a été écrit à main reposée; le second, beaucoup plus irrégulier, a été écrit alors que la malade était sollicitée à écrire un peu vite. Je crois devoir ajouter que ces deux échantillons ne sont que des réductions (demi-grandeur) de l'original fourni par la malade.

Membres inférieurs.

Membres inférieurs. — Aux membres inférieurs, l'incoordination motrice se révèle par des troubles de la statique, par des troubles de la locomotion, et par des désordres des mouvements actifs exécutés par les membres lorsque le malade est couché sur le dos.

Troubles de la statique.

Les désordres de la statique consistent en l'impossibilité où se trouve le malade de se tenir d'aplomb dans l'obscurité. Sitôt que le malade ferme les yeux, il exécute des mouvements de titubation ou d'oscillation, qui aboutissent à une chute s'il ne trouve pas à s'appuyer contre un corps résistant.

Signe de Romberg.

C'est là ce qu'on a désigné sous le nom de phénomène ou *signe de Romberg*. On a contesté que ce phénomène se rattachât à l'incoordination motrice. Je suis moi-même d'avis qu'il s'agit plutôt d'un trouble de ce qu'on a appelé la *conscience musculaire;* c'est du reste un point sur lequel j'aurai l'occasion de revenir.

Impossibilité de se tenir d'aplomb, les pieds rapprochés.

Il n'en est plus de même de cet autre trouble de la statique, qui consiste dans l'impossibilité où se trouvent les malades de se tenir longtemps debout, les pieds rapprochés, même en plein jour, alors qu'ils ont les yeux ouverts. Quand cette attitude dure depuis un certain temps, on voit le malade osciller sur lui-même, et pour éviter une chute, il est obligé d'écarter ses pieds. Il lui est donc impossible de maintenir pendant quelque temps les muscles de ses membres inférieurs dans cet état de contraction que nécessite l'attitude décrite plus haut, et cela par suite d'un défaut de synergie, qui relève bien de l'incoordination.

Impossibilité de conserver l'attitude du cloche-pied.

Comme autre trouble de la statique, ressortissant à l'incoordination motrice, A. Fournier a signalé l'impossibilité où se trouvent les ataxiques de se tenir dans l'attitude du cloche-pied, surtout dans l'obscurité. Ce signe serait, d'après Fournier, un

réactif d'une sensibilité extrême, pour déceler l'incoordination à ses débuts.

Troubles de la locomotion.

Les troubles de la locomotion méritent une attention toute spéciale, parce que la simple inspection d'un ataxique en marche permettra souvent de faire le diagnostic de tabes dorsalis à cette seconde période.

Démarche.

Je ne puis mieux faire, pour vous donner une idée nette de la démarche des ataxiques, que de reproduire la description frappante d'exactitude qu'en a donné mon maître Vulpian : « Le pied est détaché du sol avec effort; la cuisse se fléchit sur le bassin, la jambe sur la cuisse, comme dans l'état normal, et le pied, d'ordinaire pendant, rarement redressé, est lancé plus ou moins directement en avant par l'extension de la jambe sur la cuisse. Après ce mouvement de projection, qui est parfois tremblotant, le pied retombe brusquement sur le sol, en le frappant souvent à plat, parfois par le talon. Le choc ébranle le malade; c'est pour éviter cette secousse que les malades essaient souvent de jeter leurs jambes en dehors; aussi, à cette période, la plupart des ataxiques qui peuvent encore marcher avancent-ils en fauchant; la jambe lancée en dehors, en extension forcée, décrit un demi-cercle très irrégulier avant de toucher le sol. Ce mouvement de rotation est lui-même entravé à chaque instant par des contractions intempestives de tels ou tels groupes musculaires. Le désordre moteur est alors extrême. Le malade peut heurter de son pied soit sa canne, soit la jambe de la personne qui lui donne le bras, et risque ainsi à chaque instant de tomber. Parfois le malade ne peut arriver à jeter sa jambe en dehors; elle revient en dedans, soit en extension, soit en demi-flexion, se croise avec la jambe du côté opposé, et entraîne la chute du malade. »

Il arrive aussi que, tout en fauchant avec ses jambes, l'ataxique maintienne son pied en contact avec le sol, comme si ses membres inférieurs étaient paralysés. En réalité, de paralysie il n'en existe pas; les malades, en évitant de quitter le sol avec leur pied, cherchent tout simplement à réfréner l'incoordination motrice.

Marche en trottinant.

On a également cité des cas d'ataxiques qui marchaient en trottinant, et sans pouvoir changer leur direction première. Ces cas me paraissent sujets à caution, en ce qui concerne l'exactitude du diagnostic. Toujours est-il que ce genre de démarche s'observe beaucoup plus fréquemment chez les malades atteints

de paralysie agitante, ou d'une des variétés d'astasie-abasie[1], maladies dont j'aurai à m'occuper dans le cours de ces leçons.

Ces désordres de la marche, quand ils existent chez un tabétique, supposent que la maladie est déjà parvenue en pleine période d'état. Or, au début de cette période ataxique, on observe des désordres de la locomotion sous une forme atténuée, qui ne se trahissent pas à la première inspection des malades, et qu'il faut par conséquent avoir présents à l'esprit pour aller à leur recherche. C'est encore au professeur A. Fournier que nous devons de bien connaître la valeur de ces troubles et les épreuves à faire subir aux malades pour les mettre en évidence. C'est à son livre sur l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique, que je vais emprunter les détails qui vont suivre.

Recherche de l'ataxie naissante.

Les procédés indiqués par Fournier, pour dépister l'incoordination motrice naissante, sont au nombre de cinq.

Marche au commandement.

Un premier consiste à faire marcher le malade au commandement. Le malade étant assis au moment où on lui commande de se mettre en marche, on constate qu'après s'être levé il manifeste une certaine hésitation à se mettre en mouvement; il intercale une pause entre le moment où il se lève et celui où il se met à marcher, et, durant cette pause, il lui arrive d'ordinaire de commettre une incorrection quelconque, qui atteste la défaillance de son système musculaire. Lorsque le malade aura marché pendant quelque temps, on lui commande de s'arrêter, et à ce moment-là encore on observe quelque incorrection, oscillation du tronc en avant, avancement de l'un des pieds, rejet du tronc en arrière, qui trahit l'incoordination motrice. Celle-ci deviendra plus visible encore, lorsque le malade étant en marche exécutera subitement un mouvement de volte-face.

Marche sur un escalier.

Un second procédé consiste à faire descendre au malade un escalier, ce que les ataxiques ne font qu'avec une gêne mêlée de frayeur, même quand ils trouvent à s'appuyer sur une rampe.

Recherche du signe de Romberg.

Un troisième procédé consiste dans la recherche du phénomène de Romberg ; ce phénomène, vous le savez déjà, consiste dans l'im-

[1] Il y a, en ce moment, dans mon service, salle Trousseau n° 18, une malade tabétique, qui, en outre, est franchement hystérique. Chez elle, l'hystérie se traduit, comme je l'ai montré à diverses reprises, par de l'astasie-abasie trépidante. On comprend, sans qu'il soit nécessaire d'insister davantage, la singularité de la démarche de cette femme, incoordonnée de par son tabes, et sautante, de par son astasie hystérique.

possibilité, pour l'ataxique, de se tenir d'aplomb les yeux fermés.

Un quatrième procédé consiste à soumettre le sujet à l'épreuve de l'attitude à cloche-pied. Sitôt que l'ataxique a pris cette attitude, il se met à osciller, à trébucher et il ne manquerait pas de tomber, s'il ne prenait pas un point d'appui supplémentaire sur l'autre pied. Pour Fournier, cette épreuve constitue « un réactif d'une sensibilité véritablement merveilleuse pour déceler une dose même minime d'incoordination ». Epreuve de l'attitude du cloche-pied.

Un cinquième procédé consiste dans la combinaison des deux précédents, à faire tenir le malade à cloche-pied, les yeux fermés. Dans ces conditions, l'impossibilité de se tenir en équilibre sur un seul pied s'exagère et se traduit par des oscillations, des balancements, l'imminence d'une chute qui ne peut être évitée qu'autant que le malade entr'ouvre les yeux et se remet sur ses deux pieds. C'est là, pour Fournier, la méthode la plus sûre pour dévoiler l'ataxie naissante ou latente.

Pour terminer ce qui a trait à la symptomatologie du tabes dorsalis, il me reste à vous parler de quelques manifestations qui appartiennent surtout à la seconde période de la maladie et qui, exception faite de l'hémiatrophie de la langue, sont des complications plutôt que des symptômes du tabes dorsalis.

Mouvements d'athétose. — Rosenbach a publié en 1876 (*Virchow's Archiv*, t. LXVIII, p. 85) l'observation d'une femme qui présentait les symptômes du tabes dorsalis depuis une vingtaine d'années, et chez laquelle on notait en outre ce trouble spécial de la motilité, connu sous le nom d'athétose, qui a été décrit pour la première fois par un auteur américain Hammond : mouvements incessants des doigts et des orteils, les mouvements des doigts étant comparables à ceux qu'exécute une personne en train de jouer du piano, les mouvements des orteils consistant en mouvements de flexion, d'extension et d'écartement, avec mouvements alternatifs d'adduction et d'abduction du pied. Mouvements d'athétose.

Stern (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, 1886, t. XVII, fasc. 2, p. 517) a publié un fait analogue, en insistant sur la fréquence de l'association de mouvements spontanés à l'ataxie motrice dans les cas de tabes dorsalis.

L'année suivante, M. Andry (*Revue de Médecine*, 1887, t. VIII,

p. 18) a consacré un mémoire à l'étude des mouvements athétosiques chez les malades atteints du tabes. Moi-même, je vous ai montré deux malades de la salle J. Bouley, ayant de l'athétose des pieds. Vous savez d'ailleurs que l'athétose peut se rencontrer dans d'autres affections spinales qui touchent accidentellement les cordons postérieurs. Le n° 5 de la salle J. Bouley, atteint de syringomélie, et que je vous ai présenté l'autre jour, a de l'athétose du pied droit.

Il y a trois ans, Oppenheim a communiqué à la Société des médecins de la Charité, de Berlin (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1889, n° 44, p. 965) un cas de tabes qui se distinguait entre autres par les manifestations suivantes : chute spontanée des dents, trismus intermittent, enfin mouvements incessants de la langue à droite à gauche, en haut, en bas, qu'Oppenheim assimilait aux mouvements spontanés d'athétose.

Un médecin de Francfort, Laquer (*Neurologisches Centralblatt*, 1891, p. 391) a publié depuis deux faits du même genre.

S'agit-il là d'une simple coïncidence, en d'autres termes les lésions du tabes, dans ces cas, coexistaient-elles avec les lésions qui sont censées avoir pour expression clinique les mouvements d'athétose ? Ou bien doit-on conclure avec Laquer que les mouvements d'athétose peuvent avoir une origine spinale, que, dans les cas de tabes dorsalis notamment, ils sont en rapport avec une lésion des cordons latéraux ? C'est la première de ces deux hypothèses qui me paraît la plus plausible.

Incidemment je vous signale un exemple d'association du tabes dorsalis et de la paralysie agitante, communiqué par un médecin de Berlin, M. Peaczek, à la Société de psychiatrie et de maladies nerveuses de cette ville. (Séance du 14 décembre 1891.)

Paralysie du spinal (nerf accessoire de Willis). — Martius (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1887, n° 8, p. 126) a publié un exemple de tabes dorsalis avec paralysie du spinal : une paralysie atrophique intéressait la portion inférieure du muscle trapèze, des deux côtés, et se traduisait par les symptômes bien connus depuis la description qu'a donnée Duchenne de ce genre de paralysie.

Le malade en question était en outre sujet aux crises laryngées, preuve que la lésion bulbaire intéressait à la fois le noyau d'origine de l'accessoire du nerf vague et de l'acessoire de Willis.

Je ne connais pas, pour ma part, d'autre fait qui puisse être mis en parallèle avec celui de Martius.

Paralysie des muscles masticateurs.

Paralysie et atrophie des muscles masticateurs. — Le professeur Schultze, de Bonn, a publié une observation de tabes dorsalis (*Neurologisches Centralblatt*, 1892, p. 401) avec paralysie et atrophie des muscles masticateurs, surtout du masséter et du temporal. Ce fait est intéressant, car il démontre que la portion motrice du trijumeau peut participer aux lésions bulbaires du tabes, comme cela se voit, avec une fréquence moindre, pour l'hypoglosse et le facial. Vous savez déjà que la participation de la portion sensitive du trijumeau au processus tabétique est fréquente.

Précédemment un auteur américain, F. Peterson, avait publié un fait analogue (*Journal of nervous and mental disease*, 1890, vol. XV, p. 450). Il s'agissait d'un malade parvenu à la phase ataxique du tabes dorsalis, et qui présentait une atrophie très prononcée des muscles masséters, temporaux, ptérygoïdiens, avec légère parésie des muscles innervés par le facial gauche. D'autres muscles étaient envahis par l'atrophie, ainsi le trapèze, à droite; l'extenseur du pouce, à gauche, les petits muscles des mains, certains muscles de la cuisse. Enfin tous les muscles de l'œil droit, étaient paralysés, de même que les deux muscles obliques de l'œil gauche.

Hémiatrophie de la langue.

Hémiatrophie de la langue. — L'hémiatrophie de la langue figure aujourd'hui parmi les manifestations possibles du tabes dorsalis; c'est à Charcot que nous sommes redevables de cette notion. Il s'agit encore d'une manifestation très rare du tabes. Dès 1884, j'en ai publié un exemple (*Archives de physiologie*, 1884, n° 3). Dans un mémoire paru quatre ans plus tard (*Revue de médecine*, janvier 1888), MM. Koch et Marie ont résumé les cas publiés jusqu'alors d'hémiatrophie de la langue chez des tabétiques et ne sont arrivés qu'à un total de six observations, dont une avait été publiée précédemment par moi.

Déformation de la langue atrophiée.

Dans ces différents cas, la langue présentait une déformation qui était toujours à peu près la même : la langue est déviée du côté atrophié, et de ce côté elle se présente sous la forme d'un petit croissant entouré d'un croissant plus grand, qui correspond

au côté sain. On constate, en outre, que le côté atrophié est ratatiné et affaissé, parcouru par des sillons qui lui donnent jusqu'à un certain point l'aspect de petites circonvolutions cérébrales.

Absence de troubles fonctionnels.

Chose curieuse, cette atrophie d'une des moitiés de la langue ne trouble pas notablement les fonctions de l'organe, langage, mastication, déglutition. Le malade peut mouvoir sa langue en tous sens, mais il ne peut plus l'incurver en gouttière. Cette absence de troubles fonctionnels explique comment il se fait que l'hémiatrophie de la langue passe facilement inaperçue des malades.

Je dois ajouter que l'hémiatrophie de la langue se complique habituellement d'une paralysie du voile du palais et de la corde vocale du même côté. L'une ou l'autre fois elle se compliquait d'une paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze, manifestation du tabes que j'ai déjà eu l'occasion de vous signaler.

Lésion anatomique.

Enfin dans les cas d'hémiatrophie de la langue qui ont fait l'objet d'une autopsie, et l'observation que j'ai publiée est de ce nombre, le noyau de l'hypoglosse a été trouvé atrophié du côté malade; dans le nerf hypoglosse un certain nombre de fibres étaient atrophiées.

L'hémiatrophie de la langue a été observée dans des cas de paralysie générale.

Je ferai remarquer encore, avant d'abandonner ce sujet, que l'hémiatrophie de la langue a été notée dans quelques cas de paralysie générale; c'est encore là un trait commun aux deux maladies, tabes dorsalis et paralysie générale, qui présentent tant d'analogies sur lesquelles je n'ai cessé d'appeler votre attention.

Atrophies musculaires.

Atrophies musculaires. — Dans mes *Leçons sur les atrophies musculaires* (p. 476), j'ai déjà eu l'occasion de parler des rapports des atrophies musculaires avec le tabes dorsalis. Je posais en fait que l'atrophie musculaire se présente, non comme un symptôme, mais comme une complication du tabes dorsalis, que de plus c'est une complication relativement rare. Enfin j'exposais les principales preuves anatomo-pathologiques qui parlaient en faveur de l'origine spinale de cette complication. Il semblait avéré que l'atrophie musculaire qui se développe dans le cours du tabes dorsalis est sous la dépendance d'une lésion des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle.

Depuis cette époque, les travaux de M. Déjerine ont fait entrer

la question dans une phase nouvelle, et je crois utile de vous fournir quelques détails à cet égard.

Historique. Atrophie musculaire avec lésion des cornes antérieures de la moelle.

Quelques mots d'abord sur les faits cliniques qui se rapportent à cette question et qui ont précédé l'apparition du mémoire de M. Déjerine sur l'atrophie musculaire des ataxiques (*Revue de médecine*, 1889, février, mars et avril).

L'association de l'atrophie musculaire au tabes dorsalis avait déjà été observée par Duchenne, de Boulogne, qui en avait rapporté un exemple dans son *Traité de l'électrisation localisée*. Mais c'est à Charcot que nous devons les premiers éclaircissements sur la nature de l'atrophie musculaire qui survient dans ces conditions. En 1871, Charcot, dans une communication à la Société de biologie (*séance* du 22 avril) a communiqué l'observation d'une femme ataxique, chez laquelle s'était développée une atrophie musculaire à marche rapide. L'atrophie avait envahi tout le côté droit du corps; elle était plus marquée en certains groupes de muscles, ceux des éminences thénar et hypothénar entre autres. Du vivant de cette femme, Charcot avait diagnostiqué une extension de la sclérose des cordons postérieurs aux cornes antérieures de la moelle. L'autopsie de la malade, pratiquée par Pierret, démontra l'exactitude de ces prévisions.

Depuis lors on a publié un certain nombre d'autres exemples de tabes dorsalis compliqués d'atrophie musculaire progressive, où à l'autopsie on a pu constater une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Je vous citerai notamment une observation de Leyden ; une observation de Cuffer, dont j'ai eu l'occasion de faire l'examen anatomo-pathologique en collaboration avec M. Artaud; une observation de M. Joffroy, que vous trouverez relatée dans la thèse de M. Condoléon (Paris, 1887).

Je vous rappelle ensuite les cas d'hémiatrophie de la langue dont je vous ai parlé il y a quelques instants et où à l'autopsie on a trouvé une atrophie du noyau de l'hypoglosse, lésion bulbaire équivalente de l'atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle.

Atrophie musculaire sans lésion des cornes antérieures de la moelle.

Mais voici que M. Déjerine, dans une première communication à la Société de biologie (25 février 1888), et plus tard dans le mémoire que je vous citais à l'instant, publiait un certain nombre d'exemples d'atrophie musculaire chez des ataxiques, où l'autopsie a démontré l'intégrité des cornes antérieures de

la moelle et l'existence de névrites multiples périphériques. En s'appuyant sur ces faits, Déjerine concluait d'abord que l'atrophie musculaire est relativement fréquente dans le tabes dorsalis, qu'elle passe souvent inaperçue, qu'habituellement elle se développe indépendamment de toute lésion des cornes antérieures de la moelle, sous l'influence d'une névrite des nerfs moteurs périphériques, et que l'atrophie musculaire qui survient dans ces conditions n'est pas une complication mais un symptôme du tabes dorsalis.

Déjerine avait assigné à l'atrophie musculaire par névrite périphérique, survenant dans les cas de tabes dorsalis, certains caractères cliniques, parmi lesquels figure l'absence de tremblements fibrillaires. Or, dans la relation donnée par Jolly, d'un cas de tabes dorsalis compliqué d'atrophie musculaire et qu'il attribue à une névrite périphérique, l'auteur a insisté sur ce que les muscles en voie d'atrophie étaient agités, par moments, de tremblements fibrillaires.

Pour qui se rallie aux vues de M. Déjerine, l'atrophie musculaire se rapporterait chez les tabétiques à deux circonstances très différentes.

Tantôt, et cette éventualité serait relativement rare, l'atrophie musculaire se développerait sous l'influence d'une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, lésion surajoutée à celle du tabes; il s'agirait donc là d'une véritable complication de la maladie tabétique.

Tantôt, et ce serait là le cas habituel, l'atrophie musculaire serait l'expression d'une névrite motrice périphérique, indépendante de toute altération des cornes antérieures de la moelle, névrite motrice plus rare que la névrite sensitive, mais qui, au même titre que cette dernière, ferait partie intégrante du processus anatomo-pathologique du tabes ; l'atrophie musculaire qui est l'expression de cette névrite serait donc bien un symptôme, une manifestation du tabes dorsalis.

Interprétation des faits.

Avant de discuter cette seconde manière de voir, je vous ferai remarquer que les faits sont là, qui démontrent que chez les tabétiques l'atrophie musculaire peut se montrer dans les deux circonstances que je viens de vous indiquer : avec atrophie des cellules trophiques des cornes antérieures, sans altération de ces centres trophiques, avec simple lésion des nerfs moteurs périphériques.

Mais existe-t-il entre ces deux catégories de faits l'opposition que semble admettre M. Déjerine? Je ne le crois pas pour ma part, et dans la leçon à laquelle je faisais allusion plus haut, j'avais déjà indiqué les raisons qui m'ont dicté cette manière de voir. Je faisais remarquer que l'absence d'altérations visibles des cornes antérieures, dans ces cas de névrites motrices périphériques disséminées, ne suffit pas pour permettre de conclure à l'intégrité fonctionnelle et nutritive de ces centres trophiques. Je m'explique : voici un malade atteint depuis un temps plus ou moins long du tabes dorsalis; les cordons postérieurs de sa moelle sont le siège de lésions qui se sont propagées à la substance grise postérieure, lésions irritatives, qui doivent retentir sur la circulation, la nutrition et le fonctionnement des autres centres spinaux, et notamment sur les centres trophiques des cornes antérieures. Ce retentissement peut se traduire par des altérations appréciables à nos moyens de recherche, altérations durables ou transitoires. Mais il peut se traduire aussi par un simple trouble dynamique de ces mêmes centres trophiques. Or, étant donnée la dépendance étroite des nerfs moteurs périphériques par rapport aux cellules ganglionnaires des cornes antérieures, on est en droit de se demander si un simple trouble dynamique de ces centres trophiques ne peut pas entraîner des altérations matérielles des parties les plus vulnérables des nerfs périphériques? Les recherches de M. Vignal nous ont appris que le développement des fibres nerveuses motrices est postérieur au développement des cellules ganglionnaires, qu'il se fait sous l'impulsion des cellules trophiques, et qu'il est d'autant plus parfait qu'on considère des sections de fibres nerveuses plus rapprochées de la moelle. Les portions les plus éloignées constitueraient donc les parties les plus vulnérables de ces nerfs moteurs, et on conçoit ainsi qu'elles puissent dégénérer sous l'influence d'une simple altération dynamique des cellules ganglionnaires des cornes antérieures.

On conçoit aussi que cette dégénérescence des nerfs moteurs périphériques survive à des lésions transitoires des cornes antérieures; à ce propos j'ai rappelé certaines expériences que j'ai faites il y a quelques années, qui démontrent que les lésions expérimentales légères de la moelle peuvent guérir très vite, en laissant à leur suite des altérations persistantes des nerfs périphériques.

Enfin dans l'interprétation de ces névrites périphériques, il y a lieu également de tenir compte des recherches de M. Erlitsky, sur l'anatomie pathologique de la paralysie alcoolique. Ces recherches démontrent que les altérations des nerfs périphériques, qu'on rencontre dans les cas de paralysie alcoolique, ont souvent pour cause des lésions des cornes antérieures de la moelle, très disséminées en hauteur, et qui passent facilement inaperçues, si l'on n'a pas soin d'examiner des coupes suffisamment nombreuses et suffisamment rapprochées.

J'ajoute que la théorie de l'intervention d'un simple trouble dynamique des cellules des cornes antérieures de la moelle, dans ces cas d'atrophie musculaire avec névrites motrices périphériques, compte des partisans de première valeur, parmi lesquels le professeur Erb.

Ce qui n'est pas niable, après les recherches et les observations de M. Déjerine, c'est que l'atrophie musculaire est beaucoup moins rare chez les tabétiques qu'on ne le croyait jusqu'alors.

L'atrophie musculaire frappe de préférence les muscles exposés au surmenage.

D'autre part, d'après certains auteurs, l'atrophie musculaire, dans les cas de tabes, frapperait de préférence certains muscles exposés à un surmenage par fatigues professionnelles. C'est ainsi que Remak (*Neurologisches Centralblatt*, 1887, p. 262) a relaté l'observation d'un tabétique, cigarier, chez lequel l'atrophie musculaire intéressait les muscles qui concourent à opérer l'opposition du pouce et de l'index, par conséquent les muscles qui, chez ce malade, avaient été astreints à des efforts incessants. Bernhardt a communiqué à cette occasion deux faits semblables, et il s'est rallié à la théorie proposée par Remak, le surmenage en pareils cas intervenant comme cause occasionnelle de l'atrophie musculaire, et la lésion spinale tabétique comme élément prédisposant.

En somme, l'atrophie musculaire, dans les cas de tabes dorsalis, s'observe à titre de complication plutôt que comme symptôme de la maladie, et elle doit être attribuée surtout à des altérations dynamiques ou structurales des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle.

Goitre exophtalmique.

Goitre exophtalmique. — Une notion, qui n'est connue que depuis très peu de temps, est celle de la coexistence possible du tabes dorsalis et de la maladie de Basedow. C'est M. Barié, en France, qui le premier a publié un exemple de ce genre d'asso-

ciation morbide, et dans sa communication à la Société médicale des hôpitaux (14 décembre 1888), il concluait qu'il ne s'agissait pas là d'une coïncidence fortuite, mais d'un complexus pathologique dont le point de départ résiderait surtout dans le centre bulbo-protubérantiel. Il rapprochait ainsi ce goitre exophtalmique des autres troubles bulbaires du tabes.

A propos de la communication de Barié, Joffroy a rendu compte de sept cas de tabes dorsalis associés à des manifestations de la maladie de Basedow. Six malades sur sept présentaient de la protrusion des yeux à un degré plus ou moins marqué; tous les malades avaient de la tachycardie (80 à 130 pulsations au repos); chez deux seulement on avait constaté une tuméfaction thyroïdienne et le tremblement des mains. Joffroy concluait que dans quelques-uns de ces cas il y avait eu réunion de la maladie de Basedow et du tabes dorsalis, tandis que dans les autres la tachycardie et la protrusion des yeux s'étaient développés à titre de symptômes du tabes dorsalis. D'autres auteurs, parmi lesquels je citerai Charcot, ont publié des exemples de ce genre d'association morbide (tabes dorsalis et maladie de Basedow) [1].

Troubles intellectuels.

Troubles intellectuels. — Contrairement à ce que croyaient Duchenne, Trousseau, Grisolle et d'autres auteurs, les troubles de l'intelligence sont loin d'être rares dans le tabes dorsalis. Je ne saurais les considérer comme faisant partie intégrante de la symptomatologie de cette maladie; d'autre part, ils se présentent avec des expressions cliniques très variables et dans des circonstances très différentes. Le temps ne me permet pas d'entrer dans de longs développements à cet égard. Je vais me borner à fixer dans vos esprits les points principaux de la question.

Les troubles intellectuels ne font point partie intégrante de la symptomatologie du tabes.

Je constate d'abord que les troubles intellectuels ne font point partie intégrante de la symptomatologie du tabes dorsalis; cette maladie peut atteindre une durée très longue, l'incoordination

[1] Pendant que cette leçon était en cours d'impression, MM. P. Marie et G. Marinesco ont publié (*Revue neurologique*, 1893, n° 10, p. 280) la relation de l'autopsie d'un malade qui réalisait un exemple de coïncidence du tabes et de la maladie de Basedow. Voici ce que je crois devoir relever, parmi les résultats de l'examen histologique des centres nerveux et des nerfs de ce malade : Intégrité des nerfs périphériques, du pneumogastrique du grand sympathique. Sclérose systématisée des cordons postérieurs, représentant exactement la topographie des lésions spinales du tabes incipiens. *Intégrité des racines postérieures* dans les diverses régions de la moelle. Dans le bulbe, dégénérescence du faisceau solitaire et de la racine ascendante du trijumeau, de chaque côté.

motrice peut s'aggraver jusqu'au point de réduire les malades à l'état d'infirmes, et malgré cela les facultés intellectuelles restent lucides jusqu'au dernier moment de la vie.

Association fréquente du tabes dorsalis et de la paralysie générale.

J'insiste ensuite sur l'association fréquente du tabes dorsalis et de la forme de démence connue sous le nom de paralysie générale. Il n'est pas très rare, moins rare qu'on ne le suppose, qu'à une période plus ou moins avancée de son évolution, le tabes dorsalis se complique de cette forme de démence, dont le début s'annonce alors par le délire des grandeurs ou par une variété spéciale d'embarras de la parole, etc., etc.

Il est plus fréquent de constater l'apparition de certains signes ou symptômes du tabes, notamment l'abolition du phénomène du genou, dans le cours de la paralysie générale, surtout lorsqu'on se donne la peine de rechercher ces manifestations du tabes chez les paralytiques généraux.

J'aurai prochainement l'occasion de vous développer les raisons qui me font admettre des liens de parenté très étroits entre la paralysie générale et le tabes dorsalis, qui ne sont peut-être en pathologie que deux rameaux issus d'un même tronc, si je puis m'exprimer ici. Aujourd'hui je me borne à vous signaler l'association fréquente des deux maladies chez un même sujet.

Le tabes dorsalis peut se compliquer d'autres formes de démence.

Enfin on a vu exceptionnellement d'autres formes de démence s'associer au tabes dorsalis, à savoir :

L'affaiblissement intellectuel simple, — la lypémanie ou mélancolie, — la manie aiguë, — le délire aigu.

Fréquence de la morphinomanie chez les tabétiques.

Il importe aussi que vous sachiez que la morphinomanie, qui confine aux affections mentales, s'observe assez fréquemment chez les tabétiques. Ceux-ci, pour calmer leurs souffrances, ont recours aux injections de morphine, moyen héroïque pour assoupir la douleur physique; malheureusement l'usage répété de la morphine engendre une véritable passion, dont vous connaissez sans doute les dangers.

VI

ÉVOLUTION. — TERMINAISON. — PRONOSTIC

Evolution du tabes dorsalis. — Le tabes dorsalis est une maladie à début généralement insidieux. — Son mode de début est sujet à de grandes variations. — Tabes vulgaire, à marche ascendante. — Tabes cervical, à marche descendante. — Tabes à début céphalique et bulbaire. — Tabes à début mixte. — Le tabes est une maladie à évolution chronique, d'une durée généralement très longue. — C'est une maladie à évolution progressive. — Fréquence des temps d'arrêt. — Considérée dans son ensemble, l'évolution du tabes dorsalis comprend trois phases : Période pré-ataxique. — Période ataxique. — Période d'impotence. — Principales causes de mort.

Pronostic : Différents points de vue auxquels doit être envisagé le pronostic du tabes dorsalis. — Dans quelle mesure la maladie menace-t-elle la vie de celui qui en est atteint? — Circonstances qui impliquent un pronostic favorable. — Existe-t-il des manifestations qui impliquent un pronostic particulièrement grave? — Influence du mode d'évolution sur le pronostic. — L'origine présumée syphilitique d'un cas de tabes influe-t-elle sur le pronostic. — Le tabes dorsalis est-il une maladie curable? — Preuves nécessaires pour établir la guérison du tabes.

Evolution. Marche. Terminaison. — Je vais m'occuper, dans cette conférence, de l'évolution du tabes dorsalis.

Le tabes dorsalis est une maladie à début généralement insidieux.

Il est de règle que le tabes dorsalis débute d'une façon insidieuse. Souvent la maladie dure déjà depuis des années, lorsque son existence se révèle au médecin, fortuitement, ou à la suite de certaines confidences faites par le malade. En vous parlant du diagnostic, j'insisterai sur ce qu'il faut souvent un certain flair et une connaissance assez approfondie des maladies du système nerveux, pour dépister le tabes dorsalis à ses débuts, le tabes commençant (*tabes incipiens*).

Le mode de début de la maladie est sujet à de grandes variations.

De plus, les manifestations initiales de la maladie sont sujettes à varier beaucoup d'un cas à l'autre. Il n'y a pas, sous ce rapport, de règle fixe à formuler; toutefois certaines indications générales méritent d'être signalées à votre attention.

Tabes vulgaire, à marche ascendante.

Ainsi il est habituel que les premières manifestations du tabes dorsalis se montrent aux membres inférieurs (abolition du phénomène du genou, douleurs fulgurantes, etc.). Il est habituel aussi que l'incoordination motrice débute par ces mêmes parties. Les cas qui réalisent ce mode de début se rattachent au tabes vulgaire. La lésion spinale, dans ces cas, débute par le segment dorso-lombaire de la moelle, pour se propager ensuite de bas en haut : *Tabes dorsalis à marche ascendante.*

Tabes cervical à marche descendante.

Exceptionnellement les manifestations du tabes dorsalis et notamment l'incoordination motrice débutent par les membres supérieurs. Dans ces cas, la lésion spinale se propage de haut en bas, et suit une *marche descendante.* On désigne encore ces cas sous le nom de *tabes cervical*, dénomination qui a été employée pour la première fois par Remak l'ancien.

Un certain nombre d'exemples de tabes dorsalis cervical ont été publiés par Remak jeune (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1880, n° 2, p. 312) ; par Déjerine (*Archives de physiologie*, 1888, n° 3); par Bernhardt, de Berlin (*Zeitschrift für klin. Medicin*, 1888, t. XIV, fasc. 3, p. 289) ; par Weir Mitchell (*Philadelphia medical News*, 21 avril 1888) ; par M. Clarke (*Brain*, 1891, springnumber); par Kahler (*Ueber die frühen Formen der Tabes. Wiener klin. Wochenschrift*, 1890, n° 6. V. C., 1890, p. 301) et par moi (*Revue de médecine*, 1891, t. XI, p. 1).

Tabes à début céphalique ou bulbaire.

Beaucoup plus souvent le début a lieu par des manifestations céphaliques ou bulbaires, et surtout par des troubles oculaires. J'insisterai tout à l'heure sur le pronostic spécial que comporte le tabes dorsalis à début amblyopique.

Tabes à début mixte.

Il n'est pas rare d'ailleurs que le mode de début soit mixte, c'est-à-dire que les manifestations premières en date affectent à la fois la sphère encéphalique et la portion inférieure de la moelle. Il arrive, par exemple, que le tabes, au début, se révèle à la fois par des troubles de la vue, par le signe de Westphal (abolition du phénomène du genou) et par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. A la fin d'une de mes précédentes conférences je vous ai mentionné d'autres associations de symptômes du même ordre, qu'on trouve réalisées à la période initiale du tabes dorsalis.

J'ai déjà eu l'occasion de vous dire que le tabes dorsalis est une maladie à évolution essentiellement chronique. J'ajoute qu'en

général la maladie évolue avec une extrême lenteur, par suite de quoi elle embrasse une durée très longue. Il est rare que cette durée ne se chiffre point par quelques années, et encore faut-il qu'une maladie intercurrente vienne mettre un terme prématuré aux jours du tabétique.

Le tabes est une maladie à évolution chronique, d'une durée généralement très longue.

Les cas sont fréquents, d'autre part, où un malade reconnu tabétique a continué de vivre pendant dix années et plus, souvent sans que les progrès de l'ataxie l'aient condamné à renoncer définitivement à une vie active. Dans certains cas la durée de la maladie s'est chiffrée par vingt ans et davantage.

Une fois la maladie définitivement constituée, vous pouvez être certain qu'elle ne rétrocédera plus. On peut dire que dans la plupart des cas, le tabes dorsalis manifeste une tendance bien nette à une aggravation lente mais progressive. Au fur et à mesure que s'écouleront les jours du malade, de nouveaux symptômes viendront s'ajouter à ceux qui existaient déjà, jusqu'à ce que, tôt ou tard, survienne l'incoordination motrice. Celle-ci progresse à son tour, plus ou moins rapidement, jusqu'à engendrer, dans une phase terminale, un état d'impotence dû à l'impossibilité où se trouve le malade de se servir utilement de ses muscles.

C'est de plus une maladie à évolution progressive.

Mais tout en manifestant cette tendance vers une aggravation progressive, le tabes dorsalis n'est pas de ces maladies qui se déroulent *uno tenore*. Presque toujours il passe par des phases alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Fréquence des temps d'arrêt.

Les phases d'amélioration surviennent quelquefois spontanément, ou sous l'influence du repos, des bons soins, d'un changement salutaire survenu dans la manière de vivre, ainsi que cela s'observe lors d'un séjour à l'hôpital, chez les malades appartenant aux classes peu aisées et qui menaient une existence fatigante ou désordonnée. Quelquefois aussi un temps d'arrêt survenu dans l'évolution progressive du tabes dorsalis paraît être la conséquence d'une médication instituée dans des circonstances favorables. On peut ainsi croire à une guérison *relative:* malheureusement l'illusion ne sera jamais bien longue.

Lorsque la maladie reprend son cours, pour passer par une phase d'aggravation, c'est presque toujours sous l'influence de certaines circonstances météorologiques (temps humides et orageux), de l'exposition aux intempéries, ou sous l'influence de marches

forcées, de chagrins, de préoccupations, ou encore sous l'influence d'excès de toute nature, d'excès vénériens surtout, ce mot étant pris dans son acception la plus large.

Considérée dans son ensemble, l'évolution du tabes dorsalis comprend trois phases.

Si maintenant nous considérons l'évolution du tabes dans son ensemble, une division s'impose, sur le terrain de la clinique, c'est celle qui consiste à distinguer à la maladie trois périodes : Une période préataxique, une période ataxique, et une période d'impotence.

Période préataxique.

Période préataxique. — Je ne reviendrai pas sur les nombreux signes et symptômes de la période préataxique, que j'ai étudiés en détail avec vous. Je tiens seulement à vous répéter encore une fois que, pendant cette période préataxique, la symptomatologie du tabes dorsalis est essentiellement polymorphe. En d'autres termes, l'association des symptômes pendant cette première phase de la maladie varie beaucoup d'un malade à l'autre. C'est au point que le professeur Fournier, dans son remarquable ouvrage sur l'*ataxie locomotrice d'origine syphilitique*, a pu dire avec juste raison qu' « aucune maladie n'est susceptible au même degré que le tabes d'une aussi grande variété de formes initiales ».

Polymorphisme des symptômes.

Et cependant, quand le tabes dure déjà depuis un certain temps, ces syndrômes tabétiques, quoique différant entre eux, n'en sont pas moins quelque chose de *sui generis,* qui fait que le diagnostic s'impose à un médecin instruit.

En raison même de ce polymorphisme, on a cru devoir distinguer un certain nombre de formes, dénommées d'après la nature des symptômes initiaux prédominants. C'est ainsi qu'on a distingué une *forme douloureuse*, caractérisée par la prédominance des douleurs fulgurantes, une *forme gastrique* (crises gastriques), une *forme amaurotique*, une *forme laryngée,* une *forme articulaire* (arthropathies), etc.

Il importe cependant que vous ne perdiez pas de vue que certains signes ou symptômes de cette période préataxique ne font presque jamais défaut. Comme tels, je vous signalerai : l'abolition du phénomène du genou (signe de Westphal), le signe d'Argyll-Robertson, avec ou sans myosis, l'anesthésie distribuée par plaques, aux lieux d'élection que je vous ai indiqués, un certain degré de parésie de la vessie ; encore faut-il se donner la peine de rechercher ces signes, pour constater leur existence.

Je tiens encore à vous rappeler que la période préataxique embrasse souvent une durée très longue, et qu'à elle seule, elle peut constituer toute la maladie, particularité sur laquelle insistait déjà Fournier, dans l'ouvrage que je vous citais à l'instant.

Période ataxique. — La période ataxique, qui, je vous le répète, peut faire défaut, s'ouvre d'habitude par des troubles de la coordination peu accusés, qui sont facilement méconnus lorsqu'on ne met pas une certaine insistance à les dépister. (V. plus loin, les leçons consacrées au diagnostic.) Vous comprendrez, d'après cela, que la ligne de démarcation entre les deux périodes préataxique et ataxique est le plus souvent très difficile à établir d'une façon précise. En d'autres termes, l'ataxie peut exister depuis un temps déjà assez long, lorsque son existence vient à être reconnue. Période ataxique.

L'incoordination motrice, qui caractérise la seconde période du tabes, évolue elle-même avec une rapidité variable. Limitée d'abord aux membres inférieurs, beaucoup plus rarement aux membres supérieurs, exceptionnellement à l'appareil moteur d'un organe tel que le larynx, il est de règle que l'ataxie tende, sinon à se généraliser, du moins à envahir d'autres groupes de muscles que ceux qui sont primitivement affectés. Il est de règle que cette extension ne se fasse qu'avec beaucoup de lenteur. Il est de règle aussi que l'incoordination motrice, légère au début, augmente d'intensité, lentement, mais progressivement. Toutefois, il n'est pas rare d'observer dans la marche de l'ataxie ces mêmes temps d'arrêt, ces alternatives d'aggravation et d'amélioration, que je vous signalais à l'instant, en vous parlant de l'évolution de la maladie en général.

Enfin il est tout à fait exceptionnel que l'ataxie ne suive pas une marche symétrique, il est exceptionnel qu'elle se cantonne dans une moitié du corps.

Bien entendu, pendant cette période ataxique, nous retrouvons les mêmes manifestations qui existaient déjà à la première période, nous les retrouvons associées à l'incoordination motrice.

Période d'impotence. — Je l'appelle ainsi, parce que, à cette période terminale, les malades sont privés du libre usage de leurs membres, en raison des progrès de l'incoordination motrice, et sans qu'ils soient positivement paralysés. Je vous ai décrit dans Période d'impotence.

une de mes précédentes conférences l'état dans lequel se trouve le malheureux ataxique, lorsqu'une fois l'ataxie est parvenue à son apogée.

Cette période ultime pourrait encore être désignée sous le nom de période de marasme. En effet, en même temps que les malades deviennent impotents par suite des progrès de l'ataxie, ils dépérissent pour tomber dans un état de marasme, qui, je vous l'ai dit déjà, peut s'aggraver au point d'amener le dénouement fatal.

Principales causes de mort.

Principales causes de mort. — D'autre part, cet état de marasme prédispose les tabétiques à certaines complications, à certaines affections intercurrentes, qu'on voit figurer parmi les causes habituelles de la mort, chez les malades atteints du tabes ; comme telles je vous mentionnerai :

La *phtisie pulmonaire*, avec ou sans complication de tuberculose intestinale ;

Les formes bâtardes de la pneumonie, connues sous le nom de *pneumonie lobulaire*, de *pneumonie hypostatique*, et qui viennent habituellement se greffer sur une maladie antécédente, infectieuse ou cachectique ;

Les *ulcérations* dites *de décubitus* parce qu'elles se développent aux parties qui, sous l'influence du séjour au lit, sous l'influence du décubitus dorsal, sont exposées à une compression prolongée. Ces ulcérations, qui ont pour lieu d'élection le siège, la région sacrée, sont une porte ouverte aux germes infectieux du dehors ; elles exposent les malades à des *infections septiques* mortelles. Or vous verrez tout à l'heure qu'à la période terminale du tabes, ces ulcérations sont plus fréquentes qu'on ne le suppose communément.

Il arrive encore que sous la double influence du marasme terminal et des complications cardiaques qui se rattachent au tabes, les malades, ou bien tombent dans un *état comateux* d'où ils ne se réveillent plus et qui est en rapport avec l'œdème cérébral, ou bien succombent aux suites d'un œdème pulmonaire.

La *cystite*, qui n'est pas rare à une période avancée du tabes, peut également précipiter le dénouement fatal, par l'aggravation qu'elle imprime à l'état consomptif des malades et par suite d'une véritable auto-intoxication.

Je vous ai déjà signalé comme autres modes de terminaison,

observés dans des cas de tabes : la *mort par asphyxie*, au cours d'une crise laryngée ; la *mort par arrêt du cœur*, chez des tabétiques affectés d'une insuffisance aortique, ce qui est loin d'être rare.

Plus souvent qu'on ne l'admet communément, le tabes dorsalis conduit à la *paralysie générale des aliénés*.

Enfin je constate que dans un assez grand nombre de cas de tabes on voit figurer la *fièvre typhoïde* comme cause de l'issue fatale.

Le tableau suivant, qui comprend un relevé des causes de mort notées dans 100 observations de tabes dorsalis prises au hasard, vous donnera une idée concrète de la fréquence relative des principaux modes de terminaison de cette maladie. J'ai éliminé à dessein de ce tableau, la paralysie générale, parce que, comme je vous le disais à l'instant, le nombre des tabétiques qui meurent en état de paralysie générale est beaucoup plus élevé qu'on ne le supposait jusqu'ici. Aussi j'eus été exposé à inscrire dans le tableau ci-joint un chiffre erroné. Je me propose de revenir ultérieurement sur ce point de statistique.

PRINCIPALES CAUSES DE MORT DANS LES CAS DE TABES DORSALIS

Phtisie pulmonaire. — Tuberculose	19
Pneumonie et broncho-pneumonie	9
Asphyxie par paralysie laryngée	4
Coma à la suite d'une attaque apoplectiforme	6
Collapsus	4
Complications vésicales (cystite purulente, diphtéritique, hémorragique, pyélo-néphrite)	13
Affections cardiaques (insuffisance aortique)	5
Epuisement par diarrhée colliquative	1
Marasme et ulcérations de décubitus	11
Décubitus et fièvre septique	10
Septicémie à la suite d'une arthrite suppurée	1
Phlegmon diffus à la suite d'une élongation du sciatique	1
Fièvre typhoïde	8
Erysipèle	1
Mort subite sans cause connue	3
Cancer de l'utérus. Métrorrhagies	1
Péritonite puerpérale	1
Suicide	1
Mort accidentelle	1
	100

PRONOSTIC

Différents points de vue auxquels doit être envisagé le pronostic du tabes dorsalis.

Cette question du pronostic du tabes dorsalis doit être envisagée à différents points de vue :

1° Dans quelle mesure la maladie menace-t-elle la vie de celui qui en est atteint ?

2° et 3° Étant donnée la multiplicité des symptômes du tabes dorsalis, la variabilité de ces symptômes d'un cas à l'autre, la multiplicité des formes sous lesquelles cette maladie se présente à notre observation, existe-t-il des manifestations tabétiques en présence desquelles il y ait lieu de porter un pronostic plus favorable ou particulièrement grave? Ce pronostic est-il plus ou moins grave suivant que la maladie évolue sous telle forme ou telle autre?

4° L'origine présumée syphilitique d'un cas de tabes influe-t-elle sur le pronostic?

5° Enfin, le tabes dorsalis est-il une maladie curable ? Ou bien, est-ce une affection qui est causée par des lésions irréparables et qui peut tout au plus s'arrêter *in situ*, pour aboutir inévitablement à une issue mortelle, après une durée plus ou moins longue?

Autant de points sur lesquels je vais tâcher de vous éclairer de mon mieux.

Dans quelle mesure la maladie menace-t-elle la vie de celui qui est atteint?

1° *Dans quelle mesure la maladie menace-t-elle la vie de celui qui en est atteint?* — La réponse à faire à cette première question est très simple ; par lui-même, le tabes n'implique que très rarement un danger immédiat pour la vie du malade : c'est quand on se trouve en présence de certaines manifestations qui peuvent être une cause de mort rapide, accidentelle. Je reviendrai là-dessus dans quelques instants.

Donc, en thèse générale, le pronostic *quoad vitam* est très favorable dans les cas de tabes dorsalis, surtout à la période préataxique.

Circonstances qui impliquent un pronostic favorable.

2° *Certaines circonstances impliquent-elles un pronostic plus favorable?* — Ce pronostic, toutes choses égales d'ailleurs, sera d'autant plus favorable que vous serez appelé à vous prononcer à une époque plus rapprochée du début de la maladie. Reportez-vous en effet à ce que je vous ai dit de la durée habituelle du tabes dorsalis : il est extrêmement rare qu'une personne recon-

nue tabétique, peu de temps après l'apparition des premiers signes ou symptômes de la maladie nerveuse, succombe en moins de trois ou quatre ans. D'autre part, il suffit de dépouiller un certain nombre d'observations de tabes dorsalis, pour se convaincre que certains tabétiques vivent cinq, dix ans et plus, avant même d'être gênés d'une façon permanente dans l'exercice de leur profession.

En présence d'un malade chez lequel le tabes dorsalis ne se traduit encore que par des douleurs fulgurantes revenant par accès assez espacés, par du myosis, par de la diplopie intermittente, par de l'amblyopie, par l'abolition du phénomène du genou, par quelque autre des signes ou symptômes initiaux du tabes, vous pourrez vous exprimer dans un sens très optimiste sur les chances de survie, que la maladie laisse à votre patient.

Je viens de vous mentionner l'amblyopie parmi les manifestations initiales du tabes dorsalis, qui comportent un pronostic favorable *quoad vitam*. Le fait avait été signalé il y a déjà longtemps par Charcot dans ses *Leçons* de la Salpêtrière, par M. Benedikt, de Vienne (*Wiener medicin Presse*, 1881, n° 4, p. 102 et 1887, n° 33, p. 1130). Déjerine et J. Martin (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, année 1889, p. 431) ont contrôlé l'exactitude de ce fait, en examinant à ce point de vue spécial une centaine de tabétiques hospitalisés à l'asile de Bicêtre. Voici les résultats de leur enquête :

Sur 100 tabétiques ils en ont trouvé 18 complètement aveugles par atrophie de la papille. Or, aucun de ces 18 malades ne présentait de troubles de la coordination des mouvements, et cependant, chez beaucoup d'entre eux, le début de la maladie spinale remontait à une époque éloignée. Il semblait donc que chez ces 18 malades le tabes avait été enrayé dans son évolution progressive, voire que chez quelques malades, des douleurs fulgurantes avaient cessé de se manifester à partir de l'époque où la cécité était devenue complète.

Par contre, lorsque, éventualité exceptionnelle, l'amblyopie se montre à la période ataxique du tabes, elle est sans influence sur l'évolution progressive de la maladie.

Les récentes observations de Pershings (*Medical News*, 26 mars 1892), confirment ce que je viens de vous dire de la valeur pronostique de l'amblyopie tabétique.

Existe-t-il des manifestations qui impliquent un pronostic particulièrement grave?

2° bis. *Existe-t-il des manifestations tabétiques qui impliquent un pronostic particulièrement grave?* — Oui, et parmi ces manifestations, je vous citerai en première ligne :

a. Les *troubles respiratoires* en rapport avec une paralysie ou l'incoordination motrice des muscles laryngés, et qui exposent le malade à une mort rapide par asphyxie ;

b. Les *troubles cardio-vasculaires* en rapport avec une insuffisance aortique, qui doivent faire craindre la mort subite par arrêt du cœur, ou encore la mort rapide par œdème pulmonaire ou par œdème cérébral, une fois la lésion cardiaque parvenue à la phase de non-compensation ;

c. Les *troubles bulbaires* en général ;

d. L'association de la *paralysie générale* au tabes dorsalis, qui doit toujours faire craindre une issue à délai relativement bref ;

e. Les *troubles urinaires* en rapport avec une paralysie de la vessie, et qui, nécessitant la pratique du cathétérisme, exposent le malade à une de ces cystites (diphtérique, purulente ou hémorragique) que vous avez vu figurer pour un taux respectable parmi les causes de mort relevées chez les tabétiques ;

f. Puis tous les troubles qui condamnent le malade à l'alitement, et qui, préludant à la *cachexie finale*, le prédisposent à contracter une de ces maladies intercurrentes, phtisie, pneumonie (hypostatique, lobulaire), ulcérations de décubitus, etc..., que vous avez vu figurer à côté de la cystite, parmi les causes prochaines de terminaison fatale dans les cas de tabes.

Influence du mode d'évolution sur le pronostic.

3° *Le pronostic est-il plus ou moins grave, suivant que la maladie évolue sous telle forme ou telle autre?* — Je viens de vous dire que le tabes dorsalis comporte un pronostic favorable *quoad vitam*, lorsque l'amblyopie figure parmi les manifestations initiales de la maladie. A cette *forme amaurotique* on peut opposer la *forme* de tabes dorsalis dite *bulbaire*, qui se caractérise par des manifestations que je viens de vous signaler comme impliquant des chances de mort subite ou rapide.

De même, eu égard au pronostic, on peut opposer le *tabes dorsalis à marche ascendante*, au *tabes cervical*, le premier impliquant, d'une façon générale, une durée de survie beaucoup plus longue que le second.

L'origine présumée syphilitique d'un cas de tabes influe-t-elle sur le pronostic?

4° *L'origine présumée syphilitique d'un cas de tabes influe-t-elle sur le pronostic?* — Je ne le crois pas pour ce qui me concerne. Je vous ferai remarquer à ce propos que la plupart des malades affectés du tabes dorsalis sont d'anciens syphilitiques. Il est avéré, d'autre part, qu'en général le traitement spécifique n'exerce pas d'influence salutaire sur le tabes dorsalis, chez les malades qui ont eu la vérole. C'est le contraire qui a été observé bien des fois.

Puis des faits sont là qui démontrent que dans les cas où les premières manifestations suivent de près l'infection syphilitique, le tabes dorsalis évolue souvent avec une rapidité et une gravité insolites.

Enfin, dernière question, mais non la moins importante :

Le tabes dorsalis est-t-il une maladie curable?

5° *Le tabes dorsalis est-il une maladie curable?* — Je ne le crois pas, pour ma part, et cela pour une première raison. C'est que je n'ai vu guérir aucun des nombreux tabétiques que j'ai eu à soigner dans le cours de ma pratique. Et cependant je n'ai rien négligé des ressources thérapeutiques dont je vous entretiendrai dans une prochaine conférence, et qu'on a vantées comme pouvant, dans certains cas, assurer la guérison du tabes dorsalis. J'ajoute que j'ai souvent institué les médications réputées curatives avec une ténacité qui eût été digne d'un meilleur sort. Sans doute j'ai obtenu, comme beaucoup d'autres médecins, des améliorations parfois tout à fait remarquables, d'une durée plus ou moins longue; mais de guérison radicale, jamais.

Preuves nécessaires pour établir la guérison du tabes.

Je doute, d'ailleurs, que d'autres aient été beaucoup plus heureux que moi. Laissez-moi vous dire, à ce propos, sur quoi je fonde mes doutes. Quand on prétend avoir guéri un malade atteint du tabes dorsalis, deux preuves seraient à fournir pour justifier cette assertion :

Il faudrait d'abord démontrer que le malade en question est radicalement guéri et pour longtemps, il faudrait démontrer que toutes les manifestations du tabes ont réellement disparu et que ce que l'on donne pour une guérison n'est pas simplement un de ces temps d'arrêt, dont je vous parlais il y a quelques instants, et qui sont si fréquents dans les cas de tabes. Il faudrait prouver, en un mot, qu'il n'y a pas eu simple assoupissement, si je puis m'exprimer ainsi, des manifestations apparentes du tabes, mais résolution des lésions cérébro-spinales qui constituent le substra-

tum anatomo-pathologique de la maladie. Je vous citerai, à ce propos, une observation de Schultze, dont je vous reparlerai avec plus de détails, lorsque je vous exposerai l'anatomie pathologique du tabes dorsalis. Il s'agissait, dans l'espèce, d'un malade chez lequel des manifestations avérées du tabes dorsalis, y compris l'incoordination motrice, se sont dissipées. Le malade est resté en état de guérison apparente pendant des années. Il a succombé à une cause accidentelle. A son autopsie on a trouvé les cordons postérieurs de la moelle envahis dans toute leur masse par une dégénérescence scléreuse.

En second lieu, il y aurait à prouver que la prétendue guérison s'appliquait bien à un cas authentique de tabes dorsalis, et qu'il n'y avait pas simplement en cause :

a. Soit une de ces polynévrites périphériques qui ressortissent aux pseudo-tabes, qui sont essentiellement curables, et qui peuvent être facilement confondus avec la maladie de Duchenne, lorsque le malade n'est pas examiné avec toute l'attention voulue et en bonne connaissance de cause.

b. Soit un cas de neurasthénie ayant évolué sous les dehors d'un tabes dorsalis fruste, et dont Soucques a rapporté un exemple dans un mémoire de publication récente.

Je crois devoir vous faire remarquer, en terminant, que je ne suis pas seul à professer une opinion aussi pessimiste sur le pronostic du tabes dorsalis. Cette opinion, Charcot la partage, ainsi que j'ai pu m'en convaincre dans un entretien récent que j'ai eu avec lui sur ce sujet. Dès 1851, Romberg l'ancien s'était exprimé avec autant de pessimisme, sur le compte du sort des tabétiques : « Aucun espoir de guérison ne luit pour les malades de cette espèce; sur tous plane l'arrêt de mort; l'unique consolation, du moins pour ceux qui ont soif de vivre, réside dans la longue durée de la maladie, » écrivait Romberg dans son *Traité des maladies de la moelle* (2e édit., 1851).

Il y a près de dix ans, Hammond, dans une discussion qui a eu lieu au sein de la Société neurologique de New-York (5 juillet 1884), déclarait qu'il ne croyait point à la curabilité du tabes dorsalis.

Je pourrais multiplier ces citations; je préfère revenir sur cette question de la curabilité du tabes dorsalis, lorsque je vous exposerai le traitement de cette maladie.

VII

DIAGNOSTIC

Variabilité des circonstances dans lesquelles on est appelé à faire le diagnostic du tabes dorsalis. — Les difficultés sont surtout de deux ordres : la maladie se présente sous une forme fruste ; — les symptômes du tabes dorsalis sont associés à des manifestations étrangères à cette maladie. — Nécessité de distinguer les cas où le malade n'est encore que tabétique, de ceux où il est déjà ataxique.

A. Période pré-ataxique : Hiérarchie des symptômes. — Marche à suivre pour l'établissement du diagnostic : 1° Rechercher l'état du réflexe patellaire. — 2° Examiner l'état des yeux. — 3° Rechercher le signe de Romberg. — 4° Rechercher les troubles de la sensibilité : anesthésie et analgésie. — Autres troubles de la sensibilité tactile ; anesthésie thermique, troubles du sens musculaire. — 5° Interrogatoire du malade. — Minimum des symptômes exigibles pour affirmer l'existence du tabes ;

B. Période ataxique : Renseignements à tirer du malade. — Recherche de l'ataxie naissante. — Marche au commandement. — Epreuve de l'escalier. — Station debout dans l'obscurité. — Recherche de l'ataxie confirmée. — Marche. — Examen du malade dans le décubitus dorsal. — Recherche de l'ataxie aux membres supérieurs. — Certains désordres des mouvements qui se produisent dans l'obscurité sont moins en rapport avec l'ataxie qu'avec l'anesthésie. — Examen de l'écriture. — Troubles du langage.

Variabilité des circonstances dans lesquelles on est appelé à faire le diagnostic du tabes dorsalis.

Les circonstances dans lesquelles vous serez appelés à soupçonner l'existence du tabes dorsalis chez un malade qui vous consulte, à poser et à justifier cette hypothèse, ces circonstances sont extrêmement variables. On en peut dire autant des difficultés que soulève ce problème de diagnostic d'un cas à l'autre.

Chez tel malade, ce diagnostic s'impose à un médecin qui connaît suffisamment bien la symptomatologie du tabes dorsalis.

Chez tel autre, il soulèvera des difficultés très grandes, quelquefois insurmontables, si l'on vous demande de vous prononcer sur-le-champ, à la suite d'un premier examen.

Les difficultés de ce diagnostic sont surtout de deux ordres.

Les difficultés auxquelles je fais allusion tiennent surtout à deux ordres de causes :

Tantôt la maladie n'existe encore qu'à l'état fragmentaire,

La maladie se présente sous une forme fruste

fruste, suivant une locution consacrée par l'usage ; les troubles pour lesquels le malade vient vous consulter, ceux dont il ne se rend pas compte et que vous révèle un examen bien conduit, ces troubles, dis-je, appartiennent bien à la symptomatologie du tabes dorsalis. Mais comme aucun d'eux, considéré individuellement, n'a de valeur pathognomonique, comme il faut qu'un certain nombre de ces symptômes se trouvent réunis chez le même malade pour que vous soyez autorisés à affirmer l'existence du tabes dorsalis, le diagnostic reste en suspens, parce que cette seconde condition n'est pas réalisée.

Les symptômes du tabes dorsalis sont associés à des manifestations étrangères à cette maladie.

D'autres fois les symptômes du tabes existent en nombre suffisant, mais il s'y mêle des manifestations étrangères à cette maladie. Alors le problème, souvent très difficile à résoudre, se pose en ces termes :

Avons-nous affaire à une maladie autre que le tabes dorsalis, compliquée de *manifestations tabétiformes ?*

Ou bien est-ce l'inverse ; sommes-nous en présence d'un cas de tabes, mais d'un cas compliqué de lésions étrangères à cette maladie, lésions d'importance secondaire, et qui ne sauraient infirmer le diagnostic de tabes dorsalis compliqué. C'est un point sur lequel je m'expliquerai plus en détails tout à l'heure.

Je ne m'attarderai pas plus longuement à ces considérations générales ; j'ai hâte d'entrer dans le cœur du sujet, et de traiter cette question de diagnostic en l'envisageant telle qu'elle se présentera à vous sur le terrain de la pratique.

Nécessité de distinguer les cas où le malade n'est encore que tabétique, de ceux où il est déjà ataxique.

Les choses étant considérées à ce point de vue, une première distinction s'impose, basée sur la subdivision de l'évolution du tabes en période préataxique et période ataxique. Il s'agit en un mot, d'envisager séparément les cas où le malade n'est encore que tabétique, de ceux où il est déjà ataxique.

A. Période préataxique. — J'envisage d'abord le premier cas, celui que vous avez le plus de chances de voir se réaliser dans votre pratique, et qui présente aussi les plus grandes difficultés à vaincre.

Hiérarchie des symptômes.

Je vous disais tout à l'heure qu'il n'existe pas de manifestations pathognomoniques du tabes dorsalis, qui, par elles-mêmes et considérées isolément, autorisent à conclure à l'existence de cette maladie.

Mais il est, par contre, des symptômes qui se rencontrent avec une si grande fréquence, chez les tabétiques, et qu'on observe si rarement dans le cours d'autres maladies, que leur constatation doit immédiatement éveiller dans l'esprit du médecin, le soupçon du tabes.

Comme tels je vous citerai :

L'*abolition du phénomène du genou ;*

Les *douleurs fulgurantes ;*

Certains *troubles oculaires*, c'est-à-dire le *signe d'Argyll-Robertson*, la *diplopie*, les *paralysies dissociées des muscles de l'œil*, l'*amblyopie* avec les caractères spéciaux que je vous ai déjà signalés ;

Les *fractures* dites *spontanées* et les *arthropathies ;*

L'*ulcère de la plante,* etc.

Parmi ces signes et symptômes, il en est que le malade signalera spontanément à votre attention et au sujet desquels il vient précisément consulter le médecin.

D'autres, au contraire, échappent à l'attention du malade, qui n'en a pas conscience ; c'est donc au médecin à les dépister ; ainsi l'abolition du phénomène du genou.

Aucun d'eux, je vous le répète, n'a, par lui-même, une valeur telle que sa constatation vous autorise à porter le diagnostic de tabes ; mais constater l'existence d'un de ces signes ou symptômes constitue une présomption plus ou moins forte en faveur de l'existence de cette maladie, et la réunion de plusieurs d'entre eux a une valeur de quasi-certitude.

Marche à suivre pour l'établissement du diagnostic.

D'après cela, votre conduite est toute tracée, en présence d'un malade qui vous raconte qu'il lui est arrivé de voir double, qui se présente avec une chute de la paupière supérieure, qui se plaint d'une diminution de l'acuité visuelle, survenue sans cause apparente, qui raconte qu'il est sujet à des douleurs qualifiées le plus souvent de rhumatismales, éclatant par accès, avec ce caractère de fulgurance qui vous est bien connue ; en présence d'une fracture causée par un traumatisme qui, dans les circonstances ordinaires, ne saurait avoir une conséquence aussi grave qu'une brisure d'os ; en présence d'une artropathie chronique, à caractères insolites, en présence d'un ulcère de la plante, etc.

Dans ces conditions, vous aurez à procéder à un examen métho-

dique du malade. Voici de quelle façon je vous conseille de conduire cette enquête.

Rechercher l'état du réflexe patellaire.

a. *Rechercher l'état du réflexe patellaire.* — Tout d'abord vous procéderez à l'examen des réflexes patellaires, en vous mettant en garde contre les causes d'erreur que je vous ai signalées (voir p. 19) et qui peuvent faire croire à la persistance du phénomène du genou, alors qu'en réalité ce phénomène est aboli. Je vous ai dit, à ce propos, que le réflexe patellaire est quelquefois simulé, et je vous ai indiqué les précautions à prendre pour éviter cette supercherie.

Examiner l'état des yeux.

b. *Examiner l'état des yeux.* — Votre attention se portera ensuite sur l'état des yeux. La simple inspection vous révélera l'existence éventuelle d'une chute de la paupière supérieure (ptosis) d'un côté, l'existence éventuelle d'un strabisme.

Puis vous examinerez avec attention l'état des pupilles : sont-elles inégalement dilatées ? — Ou sont-elles rétrécies jusqu'à paraître ponctiformes (myosis) ? Dans l'un et l'autre cas, ce sera une *présomption* de tabes dorsalis.

Vous soumettrez ensuite le malade à une *première épreuve* consistant à rechercher si la réaction des pupilles à la lumière est conservée, s'il n'y a pas abolition de cette réaction, alors que les pupilles continuent de réagir aux efforts d'accommodation.

Une *seconde épreuve* consistera à faire suivre au malade, du regard, un doigt promené dans les différentes directions de son champ visuel, cela pour constater que les excursions du globe oculaire se font partout avec l'amplitude voulue. En même temps, vous interrogerez le malade sur le point de savoir si, dans les différentes positions occupées par chacun de ses globes oculaires pendant cette épreuve, il ne lui arrive pas de voir deux doigts là où, en réalité, il n'y en a qu'un. Je vous rappelle à ce propos que la diplopie se manifeste surtout dans certaines attitudes des globes de l'œil. Je me suis suffisamment expliqué là-dessus, en vous parlant des manifestations oculaires du tabes.

Une *troisième épreuve*, qu'il ne faut jamais négliger, consistera à vous assurer, par l'occlusion successive des deux yeux, que la vue est conservée des deux côtés. Rappelez-vous en effet qu'il peut arriver qu'un tabétique n'ait pas conscience d'une amblyopie récente, limitée à un seul côté, témoin la si intéressante observa-

tion de Fournier, que je vous ai relatée en temps voulu (voir p. 40).

Vous aurez ensuite à soumettre le malade à l'examen ophtalmoscopique, pour vous renseigner sur l'état de ses papilles, pour rechercher l'existence éventuelle d'une névrite optique se présentant avec les caractères particuliers qu'on lui trouve dans les cas de tabes, et sur lesquels je me suis longuement étendu dans une précédente conférence,

Avec l'examen ophtalmoscopique devra marcher de front l'examen de l'acuité visuelle, de la chromatopsie (perception des couleurs) et des limites du champ visuel. Bien entendu, vous confierez cette partie de votre enquête à un oculiste de profession, si vous ne possédez pas les connaissances techniques qu'elle réclame, et en admettant que l'examen ophtalmoscopique s'impose pour trancher la question de diagnostic.

Rechercher le signe de Romberg

c. *Rechercher le signe de Romberg.* — Enfin pendant que vous serez occupé à cette recherche des troubles qui peuvent affecter la fonction visuelle et l'organe de la vue, vous ne négligerez pas de vous enquérir de l'existence éventuelle du signe de Romberg, c'est-à-dire que vous ferez fermer les yeux au malade, pour voir s'il se tient bien d'aplomb dans l'obscurité.

A vrai dire le signe de Romberg, l'impossibilité de conserver l'équilibre dans l'obscurité, se rattache aux troubles ataxiques, qui sont le propre de la seconde période du tabes. Mais il est fréquent que ce signe se rencontre à une période peu avancée du tabes, indépendamment de tout autre symptôme d'ataxie.

Rechercher les troubles de la sensibilité. Anesthésie et analgésie.

d. *Recherches des troubles de la sensibilité. — Anesthésie et analgésie.* — Votre attention se portera ensuite sur l'état de la sensibilité cutanée. En fait de troubles de la sensibilité superficielle, vous rechercherez d'abord l'anesthésie. Je vais vous rappeler brièvement les caractères habituels de l'anesthésie cutanée chez les tabétiques :

Cette anesthésie est généralement disposée par plaques ;

Elle a comme siège de prédilection la plante des pieds, les doigts de la main, l'annulaire et le petit doigt surtout, la région de l'avant-bras, la région abdominale, le fourreau de la verge.

Vous demanderez donc au malade s'il a bien la sensation du

contact de la plante de ses pieds avec le plancher, s'il n'a pas ce qu'on appelle communément le *pied de coton*.

Après l'avoir fait dépouiller de ses vêtements et coucher sur un lit, après lui avoir fait appliquer un bandeau sur les yeux, vous le piquerez légèrement avec une épingle, en différentes régions du corps, pour vous renseigner sur l'état de sa sensibilité tactile et douloureuse.

Autres troubles de la sensibilité tactile.

En même temps vous rechercherez certains troubles rares de la sensibilité, qu'on ne rencontre guère que dans les cas de tabes, et dont je vous ai parlé assez longuement dans les conférences consacrée à la symptomatologie du tabes; je veux parler du retard de la perception des impressions douloureuses, du dédoublement de la perception (signe de Remak), de la polyesthésie, des erreurs de localisation, qui consistent en ceci que les malades n'ont pas conscience de l'endroit exact où ils ont été piqués.

Recherche de l'héperesthésie.

Concurremment avec cette recherche vous poursuivrez celle de l'hyperesthésie cutanée. Je vous rappelle que l'hyperesthésie également se présente chez les tabétiques par plaques, et qu'elle a pour siège de prédilection les membres inférieurs, le dos, et surtout les apophyses épineuses des vertèbres.

Troubles du sens musculaire

Enfin, vous terminerez cette recherche des troubles de la sensibilité générale par l'exploration du sens musculaire. Cette exploration comprend elle-même deux sortes d'épreuve :

En premier lieu vous appliquerez sur les masses musculaires des membres et du tronc, deux électrodes humides, mises en communication avec une bobine d'induction ; pour qu'il soit facile de graduer l'intensité de courant, vous vous servirez d'un appareil à chariot. La peau du malade étant elle-même bien humectée, le courant se diffusera facilement dans la profondeur des muscles.

Il s'agit alors de vous renseigner auprès du malade si celui-ci perçoit bien la sensation développée par le passage du courant faradique; bien entendu vous commencerez à n'employer que des intensités de courant très faibles, sauf à augmenter graduellement la force du courant.

Une seconde épreuve, plus délicate, consiste à faire apprécier au malade la valeur de poids égaux appliqués en des points symétriques, ou de poids inégaux appliqués successivement en un même point.

Interrogatoire à faire subir au malade.

c. *Interrogatoire à faire subir au malade.* — Une fois que vous aurez procédé à la recherche de ces manifestations objectives et subjectives, il vous restera à compléter votre enquête par un interrogatoire qui, pour être bien conduit, exige que vous ayez présent à la mémoire l'ensemble des symptômes les plus habituels du tabes dorsalis. C'est pour vous faciliter cette tâche que dans la première des conférences consacrées à la symptomatologie du tabes, j'ai dressé une sorte de tableau synoptique embrassant l'ensemble des symptômes connus du tabes, groupés dans un ordre systématique.

Il va de soi que dans l'interrogatoire que j'ai en vue ici, vous n'avez pas à tenir compte des signes et symptômes dont le malade est incapable d'avoir conscience, tels que l'abolition du phénomène du genou, le signe d'Argyll-Robertson, etc.

En somme, les principales questions que vous aurez à poser à votre malade se rapportent à :

a. L'existence éventuelle de *douleurs fulgurantes*, dont vous aurez à bien spécifier les caractères (voir p. 24), en ne perdant pas de vue que les crises douloureuses, quand elles siègent dans les extrémités, peuvent laisser à leur suite des *ecchymoses* et entraîner la *chute des ongles*, le *déchaussement* des dents lorsque les douleurs siègent sur le trajet de la cinquième paire.

b. L'existence éventuelle des *crises viscéralgiques*, avec leurs localisations si variées (voir p. 26).

c. L'existence éventuelle, à une époque antécédente, de la diplopie, d'un strabisme passager, d'une chute de la paupière supérieure.

d. L'existence de *troubles auriculaires* se présentant avec des caractères particuliers sur lesquels j'ai insisté (voir p. 41).

e. L'existence de troubles laryngés, raucité de la voix et aphonie sans fièvre.

L'existence de crises coqueluchoïdes, sans signes d'une lésion pulmonaire concomitante.

f. L'*état des fonctions des organes génitaux-urinaires* devra être spécialement visé dans cet interrogatoire.

Le malade a-t-il traversé une phase de surexitation génitale, à laquelle a fait suite l'impuissance et l'anaphrodisie ?

Lui est-il arrivé d'éprouver des besoins obsédants d'uriner, qu'il n'a pu satisfaire qu'après un certain temps d'attente ?

Lui est-il arrivé de voir le jet s'interrompre à plusieurs reprises pendant une miction ?

Lui arrive-t-il habituellement d'avoir de la peine à expulser les dernières gouttes d'urine et de mouiller son linge (*faux-urinaires*) ? Cette incontinence, qui se réduit à l'émission involontaire de quelques gouttes d'urine, s'observe surtout chez les tabétiques.

Le malade a-t-il été sujet au ténesme vésical, la nuit surtout ?

Enfin le malade a-t-il conscience du contact de l'urine avec l'urèthre, au moment d'une miction ?

Autant de signes qui, lorsqu'ils existent chez un malade, constituent des présomptions, mais de simples présomptions en faveur de l'existence du tabes dorsalis chez le malade qui vient vous consulter.

Votre interrogatoire, pour être complet, devra encore porter sur d'autres points, d'une interprétation plus délicate, en cas de réponse affirmative. Je veux parler des manifestations céphaliques et bulbaires de la période préataxique, telles que le vertige, les attaques apoplectiformes et épileptiformes, les attaques d'hémiplégie fugace, de paralysie, les ictus aphasiques, les crises laryngées dont je vous ai décrit les caractères. C'est ici plus que jamais le cas de répéter que ces différents ordres de manifestations, quand on les rencontre isolément chez un malade, ne prouvent point par eux-mêmes que celui-ci soit atteint du tabes dorsalis. Ce diagnostic ne pourra être formulé avec assurance qu'autant que vous constaterez chez votre malade, soit de suite, soit plus tard, d'autres signes ou symptômes qui figurent parmi les manifestations habituelles du tabes.

Minimum des symptômes exigibles pour affirmer l'existence du tabes.

Avant d'en finir avec ce qui a trait au diagnostic du tabes dorsalis, à la période préataxique de cette maladie, je veux aller au-devant d'une objection qui a dû venir à l'esprit de plus d'un d'entre vous. Si aucun des nombreux signes et symptômes que vous venez d'énumérer n'a de valeur pathognomonique, si aucun d'eux n'appartient en propre au tabes dorsalis, combien au minimum faudra-t-il en constater simultanément, pour avoir le droit d'affirmer qu'on est bien en présence d'un cas de tabes dorsalis?

Question bien délicate, dont la réponse ne saurait être formulée en termes précis, mathématiques. Je vous rappelle, à ce

propos, qu'à la fin des leçons consacrées à la symptomatologie, je vous ai fait l'énumération des principaux groupements de signes et de symptômes, qu'on rencontre dans les cas de *tabes incipiens*. Vous trouverez là des indications très utiles, pour vous tirer d'embarras dans les circonstances que j'envisage ici. Je crois pouvoir vous dire, d'une façon générale, que si le doute s'impose en présence d'un symptôme isolé, l'association de deux symptômes tels que : douleurs fulgurantes + abolition du phénomène du genou, — douleurs fulgurantes + amaurose, — diplopie + abolition du phénomène du genou, etc., vous permettra souvent de *prédire* avec beaucoup de chances d'être dans le vrai, que tôt ou tard votre diagnostic de présomption deviendra un diagnostic de certitude.

Quand trois signes ou symptômes coexistent, réalisant un des groupements que je vous ai énumérés dans une précédente leçon, vous aurez encore plus de chances d'être dans le vrai, en affirmant que votre malade est atteint du tabes dorsalis.

B. Période ataxique. — J'envisage maintenant le cas où le malade ayant été reconnu tabétique, il s'agit de rechercher si sa maladie est déjà parvenue à la période ataxique. Période ataxique.

Ici encore je distinguerai entre les troubles ataxiques dont le malade a conscience, dont il vous entretiendra spontanément ou qu'il vous révélera en réponse à certaines questions que vous aurez à lui poser, — et les troubles ataxiques qui ont échappé à son attention, que vous ne dépisterez qu'après l'avoir soumis à certaines épreuves.

Renseignements à tirer du malade — Il arrivera donc que le malade vous fera part de certaines anomalies qu'il a remarquées depuis quelque temps, telle que l'impossibilité de se tenir longtemps debout sans que se manifeste le besoin de prendre un point d'appui solide pour éviter une chute imminente, une certaine gêne pour se relever d'un siège et passer de la position assise à l'attitude debout, une certaine difficulté pour se mettre en marche, pour monter ou descendre un escalier, un perron, pour courir ou sauter, une maladresse des membres inférieurs pour marcher dans un local obscur, pour se mettre au lit ou en descendre dans l'obscurité. Ce sont là autant de renseignements Renseignements à tirer du malade.

qui doivent éveiller dans votre esprit le soupçon d'un tabes dorsalis parvenu à la période ataxique. Bien entendu que quand le malade ne vous fournit pas ces renseignements *sponte suâ*, c'est à vous de les provoquer, de vous enquérir de l'existence éventuelle des anomalies du genre de celles que je viens de vous mentionner.

D'ailleurs votre interrogatoire ne devra pas porter exclusivement sur l'état fonctionnel des membres inférieurs. Au début de la période ataxique du tabes, l'incoordination motrice peut affecter les membres supérieurs, voire qu'elle peut commencer par ceux-ci, dans les cas relativement rares où la lésion spinale du tabes débute dans le segment dorso-cervical. En ce cas, elle se révèle surtout, à ses débuts, lors de l'exécution de certains mouvements ou de certains travaux délicats : action de saisir une épingle, de manier une aiguille, de se boutonner, de faire le nœud de la cravate, etc. J'ai insisté là-dessus dans la leçon consacrée à la symptomatologie de la période ataxique du tabes dorsalis.

Recherche de l'ataxie naissante.

Recherche de l'ataxie naissante. — Mais il ne suffit pas d'écouter les malades ou de les interroger, pour dépister l'ataxie tabétique à ses débuts. Il faut, en outre, les soumettre à certaines épreuves, pour mettre ce symptôme en évidence lorsqu'il n'existe encore qu'à l'état d'ébauche.

A cet égard, je ne saurais mieux faire que de vous renvoyer au plan méthodique tracé par le professeur Fournier dans ses *Leçons sur l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique*, pour procéder avec méthode et sûreté à la recherche de l'ataxie naissante.

Je vous rappellerai donc que ce plan consiste :

Marche au commandement.

1° A faire marcher le malade au commandement, après l'avoir fait asseoir, et à le prier de s'arrêter sitôt que vous lui en donnerez le signal. Si votre malade présente de l'ataxie au début, vous verrez se produire dans l'exécution de ces commandements, des pauses, des oscillations, des mouvements surajoutés, bref des incorrections qui font défaut chez un sujet parfaitement maître de ses muscles. Ces incorrections seront encore plus prononcées, si vous commandez au malade un mouvement subit de volte-face.

Epreuve de l'escalier.

2° A soumettre le malade à « l'épreuve de l'escalier », c'est-à-dire à le faire descendre d'un escalier, ce qui, chez un ataxique, occasionne une appréhension absolument injustifiée, comme celle que fait naître un exercice périlleux et difficile, et cette appréhen-

sion se traduira par des incorrections d'attitude faciles à deviner. Le malade descendra comme un homme ayant peur de tomber.

3° A faire tenir le malade debout, les yeux fermés, pour voir s'il se tient d'aplomb dans l'obscurité, épreuve dont je vous parlais déjà il y a un instant.

Station debout dans l'obscurité.

Cette impossibilité de se tenir d'aplomb les yeux fermés est connue sous le nom de *signe de Romberg*, vous le saviez déjà. Or elle n'existe souvent qu'à l'état rudimentaire, pendant la phase de transition qui relie la période préataxique à la période ataxique. Quand il en est ainsi, pour mieux mettre ce signe en évidence, vous commanderez au malade de se tenir à cloche-pied pendant qu'il a les yeux fermés. Il arrivera bien des fois que le malade, en raison de son ataxie commençante, sera dans l'impossibilité de garder l'attitude à cloche-pied, même quand il tient les yeux ouverts. Mais la chose lui sera plus difficile encore, lorsqu'il sera privé du secours de la vue, et vous savez que la suppression du contrôle des yeux a pour effet constant d'exagérer l'incoordination motrice.

Recherche de l'ataxie confirmée.

Recherche de l'ataxie confirmée. — Envisageons maintenant le cas où l'incoordination motrice n'existe plus simplement à l'état d'ébauche, où elle est facile à mettre en évidence, et où elle se révèle à l'occasion des moindres mouvements.

Marche.

Quand il en est ainsi, la première épreuve à faire subir au malade consiste à le faire marcher, pour constater que sa démarche présente bien les caractères de l'ataxie. En supposant qu'au moment où vous le soumettez à cette épreuve le malade est assis ou couché dans son lit, vous constaterez chez lui une certaine gêne, une certaine hésitation pour se maintenir d'aplomb, sitôt qu'il se sera dressé sur ses jambes. Instinctivement il cherchera un point d'appui, qui peut lui être indispensable pour mettre un pied devant l'autre. Maintes fois vous avez vu, dans nos salles, des ataxiques qui ne pouvaient subir cette épreuve de la marche qu'autant que le haut de leur corps était soutenu par un ou deux aides. Je vous ai dit, d'ailleurs, quels sont les caractères particuliers à la démarche des ataxiques, et que vous aurez à constater une fois que les jambes du malade sont en mouvement. Ces caractères, je crois devoir vous rappeler quels ils sont :

La manière dont le malade détache le pied du sol traduit un effort absolument disproportionné avec le travail à accomplir.

Le pied une fois détaché reste pendant, au lieu de se maintenir dans la demi-flexion. Souvent il est lancé en l'air, par suite d'une brusque et violente contraction des extenseurs de la jambe sur la cuisse. Puis il retombe lourdement sur le sol.

Souvent aussi, le malade avance *en fauchant* du pied, la pointe décrivant un demi-cercle avant d'atteindre le sol.

D'autres fois, les malades marchent comme si leurs membres inférieurs étaient frappés d'une paralysie incomplète ; ils traînent leurs jambes, en frottant le parquet avec la plante de leurs pieds. Mais de temps à autre une contraction involontaire d'un groupe de muscles projette la jambe dans un sens ou dans un autre, preuve qu'il n'y a en cause qu'une simple parésie motrice. Ces contractions involontaires, vous pouvez d'ailleurs les provoquer, en priant le malade d'essayer de détacher un de ses pieds du sol.

Examen du malade dans le décubitus dorsal.

Une autre épreuve consiste à examiner le malade couché sur le dos, dans son lit, par exemple. Pendant que le malade est dans cette attitude, vous lui commandez de soulever sa jambe jusqu'à un niveau déterminé ; vous lui commanderez par exemple de chercher à atteindre du bout du pied une de vos mains que vous maintiendrez à une certaine hauteur au-dessus du lit. L'incoordination motrice, si elle existe, se révélera par la brusquerie avec laquelle la jambe sera projetée en l'air, par les excursions en sens divers qu'elle exécute au lieu d'aller en droite ligne au but indiqué, par l'impossibilité de maintenir le pied à la hauteur voulue, le membre inférieur, au lieu de se tenir immobile, oscillant dans un sens ou dans un autre, pour finalement retomber sur le lit.

En même temps vous pourrez vous convaincre que les membres inférieurs n'ont rien perdu de leur vigueur. Il vous suffira, pour cela, de commander au malade de fléchir sa jambe étendue ou de l'étendre alors qu'elle est fléchie, en même temps que vous vous efforcerez de vous opposer à l'exécution de ce mouvement. Vous serez ainsi à même de constater que le malade résiste énergiquement à vos efforts, mieux en tout cas qu'il ne le ferait si ses membres inférieurs étaient frappés d'une paralysie même incomplète.

Recherche de l'ataxie aux membres supérieurs. — Vous pro-

cèderez d'une façon analogue pour mettre en évidence l'incoordination motrice aux membres supérieurs. Le malade étant assis sur son lit, vous le prierez de saisir un verre plein de liquide, placé à sa portée. Si l'ataxie a envahi les membres supérieurs et si elle est déjà prononcée, vous verrez la main du malade se diriger vers le but assigné avec cette même brusquerie, avec ces mêmes saccades, ces oscillations en sens variés, bien distinctes des oscillations rythmiques, beaucoup moins étendues, qui constituent le tremblement, avec ces contractions interférentes qui écartent violemment la main de la direction première. Puis, quand la main est parvenue dans le voisinage du verre, avant de pouvoir l'atteindre, elle se porte en deçà et au delà. Quand le malade croira pouvoir saisir l'objet, il lui arrivera de contracter brusquement les extenseurs des doigts, alors que l'effet contraire était dans ses intentions, alors qu'il se proposait d'opérer la flexion de ses doigts. Puis quand ce mouvement de flexion vient à se produire, il s'exécute avec une brusquerie et une exagération sur lesquelles j'ai amplement insisté. La main serre convulsivement le verre. Au moment de le porter à la bouche elle exécute de nouveau des saccades, des oscillations étendues en sens alternativement inverses. Enfin il peut arriver, ainsi que vous le savez déjà, que par suite d'une subite contraction interférente des extenseurs, la main s'écarte brusquement de la bouche et projette au loin le verre ou son contenu,

Recherche de l'ataxie aux membres supérieurs.

Certains désordres des mouvements qui se produisent dans l'obscurité, sont moins en rapport avec l'ataxie qu'avec l'anesthésie. — A ces épreuves qu'on fait subir au malade pendant qu'il est couché sur le dos on a coutume d'en adjoindre d'autres, qui consistent à lui faire atteindre de la main ou du pied un but déterminé, pendant qu'on lui tient les yeux fermés. On voit alors se produire des erreurs de direction, de localisation, qu'on a englobées dans les troubles ressortissant à l'incoordination motrice. A mon avis, j'ai déjà eu l'occasion de vous le dire, il y a là une confusion qui consiste à identifier l'incoordination motrice, l'ataxie, avec l'abolition du sens musculaire, et à supposer la première intimement liée à la seconde, ce qui est loin d'être exact.

Certains désordres des mouvements, qui se produisent dans l'obscurité, sont moins en rapport avec l'ataxie qu'avec l'anesthésie.

N'importe. Après avoir soumis votre malade aux épreuves que je viens de vous dire, vous ne négligerez pas de répéter ces

épreuves, en privant le malade du contrôle de sa vue. Pendant qu'il aura les yeux couverts d'un bandeau ou des mains d'un aide, vous le prierez d'exécuter rapidement avec l'un des membres inférieurs un mouvement déterminé. Il arrivera alors au malade de se tromper de direction, d'exécuter un mouvement différent de celui qui lui est commandé, sans qu'il ait conscience de son erreur. De même si, pendant qu'il est mis dans l'impossibilité de voir, vous lui entre-croisez les jambes d'une façon ou d'une autre, il lui arrivera de n'avoir pas exactement conscience de la position nouvelle de ses membres, à en juger par les réponses qu'il fera aux questions que vous lui adresserez à ce sujet.

De même encore si, pendant qu'on lui tient les yeux fermés, vous lui commandez de toucher du doigt telle ou telle partie de son corps, le bout du nez par exemple, il arrivera que la main du malade s'égare en route et que le doigt n'atteigne le but voulu qu'après bien des tâtonnements et des hésitations.

Mais tout cela, je le répète, prouve bien plus en faveur de l'anesthésie musculaire, qu'en faveur de l'incoordination motrice.

La recherche de cette dernière comporte encore deux autres épreuves : l'examen de l'écriture du malade, en supposant que celui-ci possède un certain degré d'instruction ; l'analyse des troubles du langage.

Examen de l'écriture.

Examen de l'écriture. — Je vous ai dit par quelles anomalies de l'écriture se traduit habituellement l'incoordination motrice aux membres supérieurs, chez les tabétiques; ces anomalies peuvent se résumer dans ces quelques mots :

Les lettres qui composent un même mot ne sont pas alignées sur une même ligne horizontale.

Ces lettres sont de grandeur inégale, de modèles différents; elles présentent des inclinaisons et des intervalles variables; quelquefois deux lettres voisines s'enchevêtrent l'une dans l'autre.

Considérées individuellement, les diverses lettres, au lieu d'être formées par des combinaisons de lignes droites et de courbes, sont formées par des lignes hachées et saccadées.

Troubles du langage. — A la période ataxique du tabes, il

existe quelquefois, mais très rarement, des troubles du langage qui revêtent les caractères d'une dysarthrie ataxique. L'articulation des premières syllabes est extrêmement pénible; les malades balbutient d'abord. Puis à ce balbutiement du début fait suite une certaine volubilité, qui n'est jamais de longue durée. Certains mots sont entrecoupés. Troubles du langage.

Quand cette dysarthrie est à son comble, les malades bredouillent au point que leur langage devient absolument inintelligible.

Je viens de vous exposer la marche à suivre pour faire le diagnostic du tabes dorsalis considéré en lui-même. Il me reste à traiter la question de diagnostic différentiel ; il me reste maintenant à mettre le tabes dorsalis en parallèle avec les états pathologiques qui présentent des traits de ressemblance avec la maladie de Duchenne, et à signaler à votre attention les caractères différentiels qui vous permettront d'éviter les confusions pouvant résulter de cette ressemblance.

VIII

DIAGNOSTIC (*Suite*)

Diagnostic différentiel. — *A*. Affections pouvant être confondues avec le tabes dorsalis et qui ne figurent pas dans les cadres de la pathologie nerveuse : Douleurs fulgurantes et rhumatisme. — Crises gastriques et ulcère simple de l'estomac. — Crises gastriques et coliques hépatiques. — Vertige stomacal. — Crises entérorrhéiques et attaques de choléra.

Tabes dorsalis et diabète : Manifestations communes aux deux maladies. — Caractères différentiels. — Association possible du diabète et du tabes dorsalis. — Résultats du régime anti-diabétique dans ces cas mixtes.

B. Principales affections du système nerveux pouvant être confondues avec le tabes dorsalis : Pseudo-tabes. — Ataxie consécutive aux maladies infectieuses. — Pseudo-tabes toxiques : Pseudo-tabes alcoolique. — Eléments du diagnostic différentiel. — Pseudo-tabes nicotinique. — Pseudo-tabes arsenical. — Pseudo-tabes ergotinique. — Pseudo-tabes hystérique. — Pseudo-tabes neurasthénique. — Nervo-tabes périphérique.

Maladie de Friedreich. — Eléments du diagnostic différentiel. — Sclérose en plaques. — Eléments du diagnostic différentiel. — Confusion possible. — Ataxie cérébelleuse. — Ses caractères spécifiques. — Syringomyélie. — Eléments du diagnostic différentiel. — Confusion possible.

Syphilis cérébrale. Deux catégories de faits : Dans certains cas le diagnostic différentiel est à peu près impossible. — Dans d'autres cas les lésions et les symptômes de la syphilis cérébro-spinale sont associés aux lésions et aux symptômes du tabes dorsalis.

Méningite spinale postérieure.

Diagnostic différentiel.

Maintenant que je vous ai tracé la marche à suivre dans l'examen d'un malade chez lequel vous avez des raisons de soupçonner l'existence d'un tabes dorsalis, il me reste à signaler à votre attention les principales erreurs que vous serez exposés à commettre en présence d'un tabétique. En d'autres termes, je vais consacrer cette leçon au diagnostic différentiel du tabes dorsalis et des affections qu'on est exposé à confondre avec la maladie de Duchenne.

Ces affections, je vais les diviser en deux groupes, à savoir :

a. Celles qui ne figurent pas dans les cadres de la pathologie nerveuse; telles les *douleurs rhumatismales;* l'*ulcère simple de*

l'estomac, les *coliques hépatiques*, le *vertige stomacal*, les *diarrhées cholériformes*, le *diabète*.

b. Celles qui ressortissent aux maladies du système nerveux, c'est-à-dire les *pseudo-tabes*, l'*hystérie* et la *neurasthénie*, la forme héréditaire d'ataxie, désignée sous le nom de *maladie de Friedreich*, la *syringomyélie*, la *sclérose en plaques* avec symptômes tabétiformes.

Pour ce qui concerne la plupart des affections de ce second groupe je serai bref, d'une façon générale, me réservant de revenir plus en détails sur les caractères cliniques qui les distinguent du tabes dorsalis, au fur et à mesure que je les étudierai individuellement dans la suite de ces conférences, ainsi que j'en ai l'intention.

A. *Affections pouvant être confondues avec le tabes dorsalis et qui ne figurent pas dans les cadres de la pathologie nerveuse.* — Les erreurs de diagnostic contre lesquelles je vais vous prémunir d'abord consistent à méconnaître le tabes dorsalis dans une de ses formes frustes, lorsque cette maladie se révèle par une manifestation dont on ne voit pas, de prime abord, les relations avec une lésion cérébro-spinale.

Affections pouvant être confondues avec le tabes dorsalis et qui ne figurent pas dans les cadres de la pathologie nerveuse.

Douleurs rhumatismales. — Une erreur qui a été commise fréquemment, et qui pourtant est inexcusable, consiste à prendre des douleurs fulgurantes pour des douleurs rhumatismales ou goutteuses (car il faut que vous sachiez que les goutteux sont quelquefois sujets aux douleurs fulgurantes). Il est rare que chez un tabétique les premières se présentent sans autres manifestations concomitantes du tabes : abolition du phénomène du genou, paralysies des muscles de l'œil, signe d'Argyll-Robertson, etc. Donc la seule recherche de ces manifestations concomitantes suffira le plus souvent pour édifier le médecin sur la nature des douleurs dont se plaint un tabétique qui se croit simplement rhumatisant.

Douleurs fulgurantes et rhumatisme.

Mais ces douleurs, vous le savez, ont des caractères *sui generis*, qui permettent à eux seuls de reconnaître l'origine spinale du symptôme en question.

Crises gastriques et ulcère simple de l'estomac. — Une autre erreur à éviter consiste à prendre pour les manifestations d'un

Crises gastriques et ulcère simple de l'estomac.

ulcère simple de l'estomac, des crises gastralgiques en rapport avec le tabes dorsalis. Dans la *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité* (p. 809 et 816), j'ai publié un exemple d'une confusion de ce genre, commise par un médecin très instruit, très en renom. Il faut dire à la décharge de ce confrère, que dans le cas en question les manifestations tabétiques, autres que les crises gastralgiques — c'est-à-dire la diplopie, la chute de la paupière, le strabisme — avaient été passagères. N'empêche qu'elles avaient existé et qu'en tenant compte de ces commémoratifs, de l'existence de douleurs fulgurantes et de la diplopie, de l'évolution des crises de gastralgie et des vomissements, Vulpian crut devoir porter le diagnostic de tabes dorsalis. La malade (c'était une femme de trente-deux ans) succomba peu de temps après son entrée à l'hôpital, dans le coma, après avoir eu de la diarrhée cholériforme. L'autopsie confirma le diagnostic.

Dans une remarquable leçon de Charcot, sur les crises gastriques tabétiques avec vomissements noirs (*Gazette médicale de Paris*, 1889, n° 39, p. 457), dont je vous ai déjà entretenu, vous trouverez un autre exemple d'une erreur de diagnostic du même genre. C'est à cette leçon que j'ai cru devoir emprunter les indications propres à vous mettre en garde contre ce genre d'erreur.

Les crises gastriques du tabes, je vous le rappelle, se distinguent des simples accès de gastralgie :

Par la soudaineté avec laquelle éclatent les crises;

Par l'extrême violence des douleurs;

Par les vomissements incessants, incoercibles, de matières alimentaires d'abord, glaireuses ensuite et quelquefois sanguinolentes.

Par la longue durée des crises et par leur retour à des intervalles d'une assez grande régularité.

Par la soudaineté avec laquelle cessent les crises, les malades passant, d'une façon en quelque sorte subite, d'un état en apparence extrêmement grave à un état de bien-être parfait. N'empêche que les crises gastriques laissent à leur suite une sorte de stupeur, souvent aussi un amaigrissement considérable.

Il y a là, en somme, un ensemble de caractères qui différencie nettement les crises gastriques du tabes, des accès de simple

gastralgie et des paroxysmes douloureux en rapport avec un ulcère simple de l'estomac.

Crises gastriques et coliques hépatiques. — Les mêmes caractères vous serviront à distinguer les crises gastriques du tabes des coliques hépatiques. Je vous rappelle, en outre, que les coliques hépatiques s'accompagnent presque toujours de vomissements bilieux, qu'elles laissent souvent à leur suite de l'ictère et à peu près toujours une injection subictérique des conjonctives, ainsi que la présence de la matière colorante biliaire dans les urines. Crises gastriques et coliques hépatiques.

Vertige stomacal. — Je vous ai dit que le vertige est une des manifestations possibles du tabes dorsalis au début. Ce vertige peut coïncider chez un même malade avec des crises gastriques. On peut ainsi être exposé à le confondre avec le vertige stomacal. Pour éviter cette confusion, il faut, d'une part, considérer que le vertige tabétique ne présente pas certains caractères propres au vertige stomacal, comme de se montrer de préférence à jeun, d'être calmé par l'ingestion des aliments, d'être aggravé par l'abaissement de la tête, de céder à certaines médications antidyspeptiques, au lavage de l'estomac. Il faut, d'ailleurs, pour dévoiler l'origine tabétique du vertige, rechercher les autres manifestations qu'on rencontre le plus fréquemment au début du tabes dorsalis, signe de Westphal, signe d'Argyll-Robertson, anesthésie en plaques, etc. Vertige stomacal.

Crises entérorrhéiques et attaques de choléra. — Je vous parlais tout à l'heure d'une femme tabétique qui, peu de temps avant sa mort, avait eu une diarrhée cholériforme. Quelques-uns d'entre vous se rappellent peut-être le cas d'un malade entré dans mon service l'été dernier (1891), avec le diagnostic de choléra, et dont je vous ai déjà entretenu dans mes précédentes conférences. Je vous ai dit à ce propos sur quelles données je m'étais fondé pour rectifier ce diagnostic : Les accidents présentés par le malade, douleurs entéralgiques, diarrhée profuse, crampes dans les mollets, procédaient par accès, et ceux-ci étaient séparés par des intervalles durant lesquels il n'en subsistait aucune trace. En présence de cette marche anormale, je recherchai l'état des réflexes, chez mon malade, j'examinai Crises entérorrhéiques et attaques de choléra.

l'état des yeux. Je fus ainsi mis à même de constater que mon malade présentait le signe de Westphal, le signe d'Argyll-Robertson, que c'était un tabétique, et que ses prétendus accès de choléra n'étaient que des crises viscéralgiques en rapport avec un tabes dorsalis au début.

Tabes dorsalis et diabète.

Tabes dorsalis et diabète. — Une confusion qui, pour n'être pas fréquente, n'en est cependant que plus facile à commettre, est celle qui consiste à prendre un cas de tabes dorsalis pour un cas de diabète sucré et inversement. Ici la difficulté de faire le diagnostic différentiel peut être considérable.

Remarquez, en effet, quelle similitude il peut y avoir dans les apparences des malades atteints d'une de ces deux affections, tabes dorsalis et diabète :

Dans les deux cas, la maladie s'annonce souvent par un abattement général, par un état de faiblesse qui prédomine dans les membres inférieurs.

Dans les deux cas, cette faiblesse peut dégénérer en une paralysie motrice passagère, limitée à certains groupes de muscles, allant, d'autres fois, jusqu'à l'hémiplégie. Voire que dans un petit nombre de cas de diabète on a observé des paralysies des muscles de l'œil, si fréquentes dans le cours du tabes dorsalis.

Manifestations communes aux deux maladies.

Dans les deux cas, on observe des douleurs sur le trajet des sciatiques — douleurs fulgurantes dans les cas de tabes ; névralgies sciatiques, le plus souvent doubles, dans les cas de diabète, mais pouvant présenter une ressemblance parfaite avec les douleurs fulgurantes du tabes, ainsi que j'en ai publié un exemple avec mon collègue P. Oulmont (*Gazette médicale de Paris,* 1881, n° 45, p. 627).

Dans les deux cas, le signe de Westphal, l'abolition du phénomène du genou, est à peu près constant.

Dans l'une et l'autre de ces deux maladies les troubles de la vue sont fréquents. On en peut dire autant des troubles de l'ouïe.

Chez les tabétiques comme chez les diabétiques, la frigidité et l'impuissance virile sont de règle, à une certaine période de la maladie.

Chez les deux catégories de malades, on observe des troubles de la sensibilité sous forme de plaques d'anesthésie, d'analgésie, sous forme de paresthésies Il n'est pas rare d'observer, chez

des diabétiques, cette anesthésie plantaire, qui donne aux malades la sensation du *pied de coton*, qui fait qu'ils n'ont pas d'une façon nette la sensation du contact de la plante des pieds avec le plancher, manifestation si fréquente dans les cas de tabes.

Enfin, si l'on observe des diabétiques qui se plaignent d'une certaine incertitude des mouvements de leurs membres inférieurs dans l'obscurité, symptôme qui se rattache à l'incoordination motrice, à l'ataxie, on voit, d'autre part, le tabes se compliquer d'une polyurie et d'une glycosurie plus ou moins persistantes. En d'autres termes, il existe un *pseudo-tabes diabétique*, comme il existe une *glycosurie tabétique*.

Or deux élèves de Charcot, M. Guinon et A. Souques, ont publié récemment (*Archives de Neurologie*, 1891, n° 66, p. 305, 1892, n° 67, p. 48) des observations empruntées à leur maître et qui démontrent non seulement que le tabes dorsalis et le diabète sucré peuvent se rencontrer dans une même famille, mais qu'en outre ces deux maladies peuvent alterner ou coexister chez la même personne.

J'avais donc raison de vous dire, il y a un instant, que la difficulté peut être considérable dans certains cas, assez rares d'ailleurs, lorsqu'en présence de manifestations communes à la symptomatologie du tabes dorsalis et à celle du diabète sucré, il faut se prononcer sur la question de savoir à laquelle de ces deux maladies on se trouve avoir affaire.

Voici quelques indications qui serviront à vous tirer d'embarras, le cas échéant.

Caractères différentiels.

S'il est des signes et des symptômes qui se présentent avec les mêmes caractères, chez les tabétiques et les diabétiques, ainsi l'abolition du phénomène du genou, les douleurs, l'impuissance virile, l'anesthésie plantaire, etc., il est d'autres manifestations qui offrent des traits assez dissemblables pour qu'une analyse minutieuse permette de décider à laquelle des deux maladies ils se rapportent.

Prenons, comme exemple, les troubles de la vue. Je vous ai dit l'importance qui revient à l'examen du fond de l'œil, dans un cas de tabes présumé. Or, les altérations du fond de l'œil sont très différentes dans les cas de tabes dorsalis et dans les cas de diabète. Dans un cas de tabes, les altérations du fond de l'œil, si tant est qu'il en existe, se réduisent à une névrite atrophique du

nerf optique (voir p. 38). Dans les cas de diabète, les troubles de la vue sont presque toujours sous la dépendance soit d'une cataracte, soit d'hémorragies rétiniennes, soit d'hémorragies qui se font dans le corps vitré. De plus, le signe d'Argyll-Robertson, le myosis, l'inégalité des pupilles, si fréquentes dans le tabes, sont étrangers à la symptomatologie du diabète.

Les douleurs dans les membres inférieurs, en admettant qu'elles revêtent, chez un diabétique, les caractères des douleurs fulgurantes, seront rapidement atténuées sous l'influence du régime et des médications antidiabétiques, ce qui n'a pas lieu pour les douleurs fulgurantes du tabes.

On en peut dire autant de la frigidité et de l'impuissance génésique, qui, de plus, sont habituellement précédées d'une phase d'excitation génitale, ce qui n'a pas lieu dans les cas de diabète.

La même remarque s'applique à la glycosurie, qui se présente également avec des caractères dissemblables dans les cas de diabète et dans les cas de tabes. Il est rare que, dans ce dernier cas, la glycosurie atteigne l'intensité qu'on lui trouve communément dans les cas de diabète. Chez le tabétique elle ne s'accompagne pas non plus de polyurie, de pollakiurie, de polydipsie et de polyphagie, comme c'est la règle chez les diabétiques.

Enfin si, chez ces derniers, on observe parfois une certaine incertitude des mouvements des membres inférieurs, accusée surtout dans l'obscurité ; cette incoordination ébauchée n'approche jamais des troubles de la marche, si caractéristiques, dans les cas de tabes, troubles dont je vous ai donné une description détaillée. (Voir p. 73.)

Voilà bien des caractères différentiels, qui vous permettront le plus souvent de vous prononcer entre le diabète sucré et le tabes, lorsque vous aurez à examiner un malade qui présente un certain nombre de symptômes communs à ces deux maladies.

Association possible du diabète et du tabes dorsalis.

Que si, à ces symptômes, il s'en ajoute qui appartiennent en propre, les uns aux tabes, les autres au diabète, vous conclurez à l'association de ces deux maladies. Je suppose qu'un malade se présente à votre examen avec des douleurs dans les membres inférieurs, qui ont tous les caractères des douleurs fulgurantes. Le réflexe rotulien est aboli. L'analyse des urines dénote une glycosurie très abondante. Il y a de la polyurie, des mictions fréquentes qui interrompent le sommeil du malade. Ce dernier

a de la polydipsie, de la polyphagie, et malgré son appétit dévorant, il se plaint d'une grande faiblesse. Avec cela il a des symptômes oculaires, des troubles de la vue et un état du fond de l'œil qui imposent le soupçon d'un tabes. Il peut avoir aussi des troubles ataxiques tels qu'on ne les observe jamais chez un sujet simplement diabétique.

Résultats du régime anti-diabétique dans ces cas mixtes.

Soumettez ce malade à un régime antidiabétique, prescrivez-lui les alcalins sous une forme appropriée à son diabète : la glycosurie diminuera jusqu'à disparaître dans les circonstances favorables. En même temps vous verrez diminuer la polyurie, l'exagération de la soif et de la faim. Les forces reviendront. Bref les manifestations diabétiques iront s'atténuant, et ce résultat de la cure anti-diabétique peut être tout à fait éclatant, quoique passager. Mais le signe d'Argyll-Robertson, le myosis, l'inégalité de dilatation des pupilles, l'état du fond de l'œil n'ont pas changé. Si le malade a gagné en vigueur, il est toujours aussi maladroit à se servir de ses membres inférieurs. Bref, il était à la fois tabétique et diabétique ; et comme le traitement que vous lui avez fait suivre ne pouvait exercer aucune influence sur les symptômes du tabes, les seules manifestations du diabète se sont effacées passagèrement.

Principales affections du système nerveux pouvant être confondues avec le tabes dorsalis.

B. *Principales affections du système nerveux, pouvant être confondues avec le tabes dorsalis.* — Je passe maintenant au second groupe d'affections, à celles qui ressortissent aux maladies du système nerveux et que vous pouvez être exposés à confondre avec le tabes dorsalis, lorsque cette maladie est déjà parvenue à la période ataxique.

En tête de ce second groupe je place les *pseudo-tabes*, c'est-à-dire des états pathologiques qui offrent une grande ressemblance de symptômes avec le tabes dorsalis, mais qui diffèrent essentiellement de ce dernier par la nature et le siège des lésions et aussi par l'étiologie. L'ordre que je me propose de suivre vous paraîtra logique, si je vous rappelle qu'il existe un pseudo-tabes diabétique. Ce que je viens de vous dire du diagnostic différentiel du tabes dorsalis et du diabète servira donc de lien de transition entre les deux parties de cette conférence.

Pseudo-tabes.

Pseudo-tabes. — Sous ce nom on a décrit des états patholo-

giques très divers, qui n'ont pas une symptomatologie bien fixe, mais qui comptent l'ataxie au nombre de leurs manifestations possibles.

Il n'est pas rare que ces états pathologiques affectent une ressemblance, assez grossière d'ailleurs, avec le tabes dorsalis ; mais il est exceptionnel que cette ressemblance aille jusqu'à rendre impossible le diagnostic différentiel entre ces cas de pseudo-tabes et le tabes dorsalis vrai. Vous allez en juger.

Je viens de vous dire, il y a un instant, qu'il existe un pseudo-tabes glycosurique. Or, la glycosurie peut être considérée dans une certaine mesure comme une auto-intoxication dans laquelle le toxique est représenté par la glucose et les produits de la décomposition éventuelle de cette variété de sucre. D'autres *intoxications* peuvent donner lieu à des manifestations tabétiques, mais principalement à de l'incoordination motrice, à de l'ataxie.

Ataxie consécutive aux maladies infectieuses.

Ainsi les intoxications par toxines, consécutives à certaines maladies infectieuses, diphtérie, fièvre typhoïde. Mais les désordres ataxiques qu'on observe quelquefois pendant la convalescence de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, beaucoup plus rarement à la suite de certaines affections septicémiques, à la suite de la variole, de la dysentérie, ne peuvent être confondues par un médecin tant soit peu instruit des choses de la neuropathologie, avec l'incoordination motrice du tabes : l'étiologie de ces désordres ataxiques, leur début soudain, leur marche rapide, l'absence d'autres phénomènes tabétiques, l'association habituelle de l'ataxie à des phénomènes de paralysie motrice constituent un ensemble de caractères qui différencient nettement ces ataxies d'origine infectieuse de l'ataxie du tabes.

Pseudo-tabes toxiques.

Le pseudo-tabes peut être l'expression d'un empoisonnement chronique par des poisons variés venus du dehors. Cela se voit surtout pour trois toxiques : l'alcool, la nicotine, l'arsenic.

Pseudo-tabes alcoolique.

En vous parlant des polynévrites périphériques considérées dans leurs rapports avec les atrophies musculaires, j'ai déjà eu l'occasion de vous dire que l'alcoolisme chronique engendre une polynévrite dont la symptomatologie est polymorphe. Je vous ai dit qu'il y avait lieu de distinguer deux modalités cliniques principales de cette polynévrite alcoolique : la *forme amyotrophique* et la forme *pseudo-tabétique*.

Ses caractères.

Dans sa forme pure, extrêmement rare, quand il n'existe pas

de paralysie et d'atrophie musculaire, la forme pseudo-tabétique se traduit surtout par de l'incoordination motrice aux membres inférieurs, avec abolition du phénomène du genou, par des douleurs sur le trajet de certains nerfs, mais que réveille la pression (points douloureux), par des phénomènes de paresthésie (engourdissements, fourmillements), par de l'anesthésie.

Eléments du diagnostic différentiel.

Voilà bien un ensemble de symptômes propres à justifier la dénomination de pseudo-tabes. Mais la notion étiologique, l'évolution des accidents (apparition précoce de l'ataxie), l'absence de troubles oculo-pupillaires, de troubles des fonctions urinaires et rectales, le tremblement des mains, les rêves d'une nature si particulière et que vous connaissez bien, l'amélioration rapide que procure le sevrage de toute boisson alcoolique; ce sont là des arguments suffisants pour éliminer le diagnostic tabes dorsalis, dans un cas de cette nature.

Pseudo-tabes nicotinique.

Strümpell (*Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten*, t. II, 1re partie, p. 243) a observé deux cas de pseudo-tabes nicotinique, chez des ouvriers qui travaillaient depuis fort longtemps dans des fabriques de tabac. Chez ces deux malades, le tableau symptomatique présentait bien des points de ressemblance avec le tabes dorsalis vrai, c'est-à-dire des douleurs, l'abolition des réflexes patellaires, le myosis, le signe d'Argyll-Robertson, de l'incertitude de la démarche. Seulement les deux malades étaient atteints d'un tremblement tout à fait particulier, avec de l'*exagération des réflexes cutanés*, aux membres inférieurs principalement; enfin ils présentaient d'autres symptômes qui permettaient de reconnaître à première vue qu'on n'avait point affaire au tabes dorsalis classique.

Pseudo-tabes arsenical.

L'intoxication arsenicale chronique se traduit quelquefois par des désordres ataxiques qu'il serait inexcusable de confondre avec l'ataxie du tabes dorsalis. En effet, ce qui domine parmi les troubles moteurs de l'intoxication arsenicale chronique, c'est la paralysie motrice aux membres et au tronc.

Cette paralysie motrice s'accompagne d'une atrophie musculaire plus ou moins prononcée, de douleurs souvent très vives, que réveille toute pression exercée sur le trajet des troncs nerveux. L'exploration électrique des muscles atrophiés révèle l'existence de la réaction de dégénérescence. On observe souvent des troubles trophiques du côté des productions épidermiques,

ongles, poils. Enfin il est habituel que des symptômes de gastro-entérite ouvrent la marche aux désordres moteurs.

Ataxie saturnine.

Il est facile également de distinguer du tabes dorsalis l'ataxie saturnine, manifestation assez rare de l'empoisonnement par le plomb. L'évolution qui est celle d'une maladie aiguë, l'absence de période pré-ataxique, le liseré gingival qui est en quelque sorte la signature de l'empoisonnement par le plomb, l'*exagération des réflexes tendineux* que j'ai constatée chez un malade atteint d'une *ataxie* saturnine, l'absence d'un certain nombre de signes que l'on a désignés du nom de stigmates tabétiques parce qu'on les considère comme appartenant en propre au tabes dorsalis ; l'existence de coliques saturnines, ou d'autres symptômes d'un empoisonnement par le plomb (encéphalopathie), voilà bien des éléments pour faire le diagnostic différentiel.

Pseudo-tabes cuprique.

De même encore dans les cas où le syndrome pseudo-tabétique se développe sous l'influence d'un empoisonnement par le cuivre. Dans ce cas, pour éviter une confusion avec le tabes dorsalis, il suffira de rechercher le liseré gingival verdâtre, caractéristique de ce genre d'empoisonnement, de tenir compte de la profession du malade (ouvrier travaillant dans le cuivre), de l'évolution aiguë des accidents, du mode de début (douleurs et parésie aux extrémités).

Pseudo-tabes ergotinique.

Il y a dix ans, un auteur allemand, Tuczek, a publié (*Archiv für Psychiatrie*, 1882, t. XXIII, fasc. 1, p. 99), un certain nombre d'exemples d'une intoxication d'origine alimentaire, intoxication survenue à la suite de l'usage d'un pain préparé avec de la farine contenant une certaine quantité d'ergot de seigle. Quatre des malades de Tuczek ont succombé ; à leur autopsie on a trouvé des altérations des cordons postérieurs, qui présentaient une certaine analogie de localisation avec les lésions spinales du tabes. J'aurai l'occasion de revenir sur ce point d'anatomie pathologique.

Ce sur quoi je désire insister aujourd'hui, c'est que chez tous les malades observés par Tuczek on a constaté l'abolition du phénomène du genou. Quelques-uns ont présenté d'autres symptômes tabétiques. Enfin chez 4 malades on a noté un ensemble de manifestations qui en imposait pour la symptomatologie du tabes dorsalis, c'est-à-dire des phénomènes de paresthésie, fourmillements, picotements, des douleurs fulgurantes, de la cons-

triction en ceinture, de l'analgésie, le phénomène de Romberg, de l'ataxie. Avec cela les malades ont présenté des troubles psychiques qui rappelaient ceux de la paralysie générale.

Cependant il n'y avait pas à s'y méprendre, il ne s'agissait point là du tabes dorsalis vrai.

Et d'abord, le caractère épidémique des accidents présentés par les malades de Tuczek devait déjà éveiller dans l'esprit du médecin l'idée d'une origine commune à tous ces cas, telle qu'une intoxication alimentaire. Eléments du diagnostic différentiel.

Puis l'évolution des accidents a été bien différente de ce qu'elle est dans les cas de tabes classique. Chez tous les malades, les premières manifestations de cette intoxication alimentaire ont consisté en troubles intellectuels qui revêtaient les dehors de la démence aiguë.

Sous le titre de *nervo-tabes périphérique* M. Déjerine a publié (*Archives de physiologie*, 15 février 1884, n° 2) deux observations relatives à des malades qui avaient présenté un certain nombre de symptômes du tabes dorsalis, y compris de l'incoordination motrice, et à l'autopsie desquels on a constaté l'intégrité absolue des racines postérieures, des ganglions spinaux et de la moelle épinière. Les lésions nerveuses se réduisaient à des névrites périphériques. M. Déjerine ne s'est pas fait faute de mettre en lumière les traits cliniques par lesquels ces deux faits exceptionnels s'écartaient, en somme, du tableau du tabes dorsalis. Nervo-tabes périphérique.

D'abord, l'évolution de la maladie, dans les deux cas, a présenté une rapidité insolite, en ce sens que, au bout de quelques mois à peine, les deux malades en sont arrivés à présenter le tableau clinique de l'ataxie confirmée. C'était déjà là un indice propre à faire soupçonner qu'on n'avait point affaire aux tabes ordinaire, au tabes dorsalis vrai.

En second lieu, chez les deux malades, les phénomènes oculo-pupillaires, myosis, signe d'Argyll-Robertson, paralysie des muscles de l'œil, diminution de l'acuité visuelle ont fait défaut, ce qui est bien rare dans le tabes vrai.

En outre les deux malades ont présenté de la parésie et de l'atrophie musculaire en masse, malgré le peu de durée de la maladie.

Enfin l'anesthésie et l'analgésie affectaient une intensité et une extension peu communes dans les cas de tabes classique.

Il y aura lieu de tenir compte de ces caractères, pour faire

des réserves sur la nature du processus morbide et sur le siège des lésions, voire sur le pronostic, en présence de faits insolites de la nature de ceux qu'a publiés M. Déjerine.

Pseudo-tabes hystérique et neurasthénique.

Hystérie. Neurasthénie. — Quant au diagnostic différentiel du tabes dorsalis et du pseudo-tabes hystérique ou neurasthénique, je vous l'exposerai dans une de mes prochaines conférences, qui sera consacrée à l'étude des pseudo-tabes.

Maladie de Friedreich.

Maladie de Friedreich. — La maladie de Friedreich débute dans l'enfance; elle se rencontre en général chez plusieurs membres de la même famille, et elle se traduit d'emblée par des désordres ataxiques. Voilà trois caractères cliniques qui distinguent déjà très nettement la maladie de Friedreich, la forme héréditaire d'ataxie, du tabes dorsalis.

Eléments du diagnostic différentiel.

En effet le tabes dorsalis est une maladie de l'âge mûr, qui ne débute qu'exceptionnellement dans l'enfance, qui ne se rencontre pas habituellement chez plusieurs membres de la même famille, et qui comprend toujours une période préataxique.

Les troubles de la sensibilité générale, manifestations à peu près constantes dans les cas de tabes dorsalis, font défaut dans les cas de maladie de Friedreich.

Les troubles oculaires diffèrent foncièrement dans les deux maladies. Ils se réduisent au *nystagmus* latéral, dans les cas de maladie de Friedreich. Au contraire, dans les cas de tabes dorsalis, on observe indifféremment l'amaurose avec des altérations caractéristiques du fond de l'œil, les paralysies des muscles extrinsèques, se traduisant par de la diplopie, par du ptosis, le strabisme, les modifications de la pupille.

Les désordres du mouvement diffèrent également dans les deux cas. Dans la maladie de Friedreich, ils tiennent à la fois du vertige et de l'incoordination motrice. De plus, il existe ce que Friedreich a qualifié d'*ataxie statique*, c'est-à-dire l'impossibilité pour les malades de maintenir en position fixe un membre dérangé de son attitude au repos. Enfin, contrairement à ce qui a lieu habituellement dans les cas de tabes dorsalis, l'incoordination motrice n'est pas influencée par la suppression du contrôle de la vue, ce qui tient sans doute à l'intégrité de la sensibilité musculaire et de la sensibilité superficielle.

L'embarras de la parole, très rare dans les cas de tabes dor-

salis, est une manifestation à la fois constante et précoce de la maladie de Friedreich; il consiste en une sorte de bégaiement, qui finit par rendre le langage du malade absolument inintelligible.

Enfin, certaines déformations du squelette, la scoliose, les pieds-bots, sont de règle dans la maladie de Friedreich.

Voilà bien des différences, et pour qui les a gravées dans la mémoire, il me paraît bien difficile de confondre deux maladies qu'à tort on a considérées pendant longtemps comme deux modalités d'une même espèce morbide.

Sclérose en plaques.

Sclérose en plaques. — Dans la plupart des cas, le diagnostic sera facile entre le tabes dorsalis et la sclérose en plaques. En effet, lorsque, comme c'est la règle, les symptômes cérébraux prédominent dans un cas de sclérose en plaques, un examen attentif du malade vous révélera une série de manifestations absolument étrangères au tabes dorsalis; ainsi, du côté des yeux, du nystagmus, une asthénopie qu'on ne réussit pas à corriger d'une façon durable. De plus, à l'examen ophtalmoscopique, c'est surtout le segment externe de la papille qu'on trouve décoloré. Puis on note un embarras de la parole tout à fait caractéristique (*parole scandée*); un vertige qui préoccupe vivement les malades, tant il est intense et persistant. Puis vous serez à même de constater une exagération des mouvements réflexes, qui contraste avec l'abolition du phénomène du genou et d'autres réflexes tendineux chez les tabétiques; le tremblement à oscillations rythmiques, provoqué par les mouvements intentionnels, et qu'on distingue à première vue des désordres ataxiques du tabes; de la paraplégie avec contracture.

Eléments du diagnostic différentiel.

Confusion possible.

La difficulté n'existe réellement que dans les cas où les plaques de sclérose intéressent les cordons postérieurs et donnent naissance à des manifestations tabétiformes telles que les douleurs fulgurantes, des douleurs en ceinture, de l'anesthésie disposée par plaques, de l'abolition du sens musculaire, le phénomène de Romberg, l'incoordination motrice. En ce cas, la recherche des symptômes appartenant en propre à la sclérose en plaques — nystagmus, parole scandée, vertige, tremblement intentionnel, exagération des réflexes, paralysie avec contracture, — pourra seule vous mettre à même de vous tirer d'embarras.

Ataxie cérébelleuse.

Ataxie cérébelleuse. — L'ataxie qu'on observe dans les cas de maladie du cervelet se distingue par des caractères très nets de l'ataxie du tabes dorsalis.

Que je vous dise d'abord que l'ataxie cérébelleuse s'accompagne habituellement de manifestations en rapport avec une lésion (tumeur) du cervelet, et, comme telles, je vous signalerai: une céphalée persistante et très pénible, localisée à l'occiput, des vomissements, des convulsions, etc.; tandis qu'on voit manquer les symptômes les plus communs du tabes.

Ses caractères spécifiques.

Puis les désordres moteurs considérés en eux-mêmes, abstraction faite des symptômes concomitants, diffèrent foncièrement dans les deux cas, ainsi que l'avait déjà signalé Duchenne, de Boulogne (*De l'électrisation localisée*, 3e édition, 1872, p. 757). La différence éclate surtout quand on considère les malades alors qu'ils sont en train de marcher.

Suivant une expression très exacte, le désordre de la marche, dans le cas d'une lésion cérébelleuse, se réduit à une titubation vertigineuse. Le malade avance en titubant, comme s'il était ivre, et son corps vacille en tous sens. Tout autres, vous vous le rappelez, sont les désordres de la marche, dans les cas de tabes dorsalis. Dans leur ensemble ces désordres sont tels que, suivant une remarque déjà ancienne de Duchenne, de Boulogne, l'ataxique en marche peut être comparé à un danseur qui essaie de se tenir debout sur une corde, sans le secours d'un balancier. Il est comme dominé par la crainte de perdre son équilibre. A une phase plus avancée de la période ataxique du tabes, l'asynergie des muscles est telle que le malade ne peut plus avancer sans être soutenu par des aides, et que, même dans ces conditions, il avance péniblement, en projetant follement ses jambes en tous sens.

Les dessins que je vais faire passer sous vos yeux vous donneront une représentation graphique des différences que l'on a constatées dans la marche des cérébelleux et des ataxiques. Ces dessins représentent les résultats obtenus dans les conditions suivantes:

Le marcheur, les pieds garnis de chaussettes de laine, dont la face plantaire est saupoudrée de craie, s'avance sur un plancher uni; on a eu soin de lui tracer au préalable une piste, sous la forme d'une raie rectiligne. Autant que possible, le sujet, en avançant, doit maintenir ses deux pieds de part et d'autre de cette ligne droite.

Or, d'après le dessin n° 1, vous pouvez constater qu'un sujet

dont la démarche est normale peut sans difficulté remplir cette condition. Au contraire, le cérébelleux (n° 2), marchant en zigzag, imprime sur le plancher des traces dont la réunion dessine une ligne courbe sinueuse. Enfin l'ataxique, tout en maintenant ses pieds de part et d'autre de la ligne médiane, imprime sur le plancher des traces dont voici les caractères (Voir n° 3) :

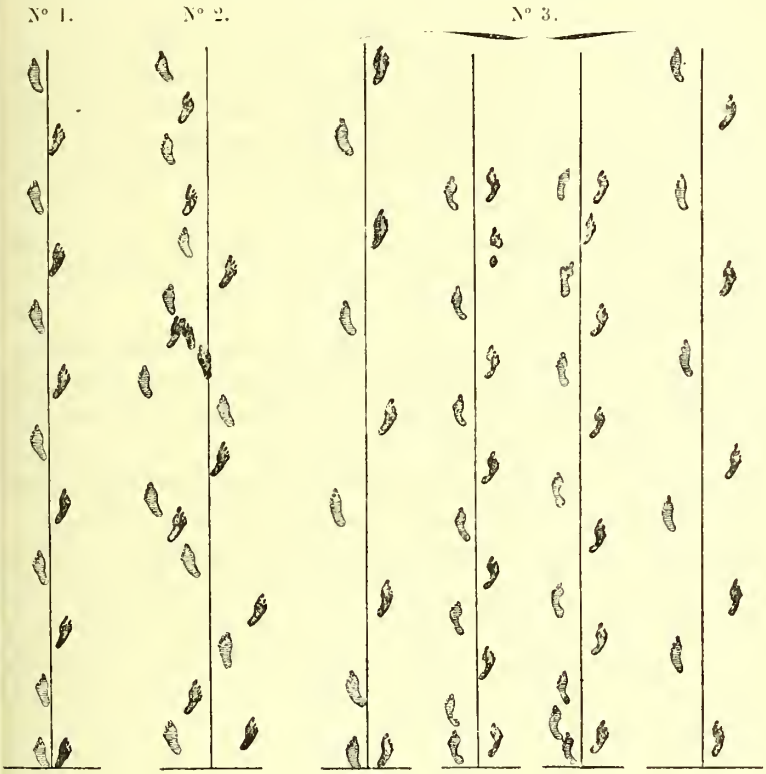


Fig. 25.

Les pas se maintiennent de part et d'autre de la ligne directrice, mais ils sont de longueur inégale. Les empreintes sont plus écartées, avec la pointe du pied dirigée en dehors ; l'empreinte des orteils fait presque défaut ; souvent les points d'appui sont dédoublés.

Syringomyélie. — Ceux d'entre vous qui ont assisté à mes conférences faites à la Faculté de médecine (1888-1889) se rappelleront peut-être ce que je leur ai dit de la nature de la syrin- Syringomyélie.

gomyélie. J'ai insisté sur ce que ce terme ne s'applique pas à une maladie dans le sens ordinaire du mot, qu'elle désigne un processus cavitaire qui siège dans la substance grise de la moelle. Les excavations qui constituent la lésion caractéristique de la syringomyélie peuvent occuper des sièges très variables. C'est aussi ce qui vous explique la variabilité des symptômes de la syringomyélie, les différentes régions de la substance grise de la moelle ayant des attributions fonctionnelles très différentes.

Une des modalités cliniques de la syringomyélie offre précisément une grande ressemblance avec le tabes dorsalis. Mais cette ressemblance n'est jamais telle que la distinction des deux maladies ne puisse se faire. Voici les principaux éléments du diagnostic différentiel :

Eléments du diagnostic différentiel.

Rappelez-vous d'abord que dans la syringomyélie, l'atrophie musculaire est de règle, tandis qu'elle est l'exception dans les cas de tabes dorsalis.

Même contraste pour ce qui concerne l'état des réflexes tendineux, qui sont conservés ou même exagérés dans les cas de syringomyélie, tandis qu'ils sont abolis, aux genoux du moins, dans les cas de tabes.

Le signe d'Argyll-Robertson manque dans les cas de syringomyélie ; il existe très fréquemment dans les cas de tabes.

On en peut dire autant des douleurs fulgurantes, qui ne s'observent qu'exceptionnellement dans les cas de syringomyélie.

Enfin, dans les deux cas on observe des troubles de la sensibilité, qu'on a qualifiés de *dissociés* parce qu'ils intéressent isolément une ou deux des modalités de la perception sensitive. Seulement, dans les cas de syringomyélie, c'est surtout la sensibilité thermique qui est abolie, puis, par ordre de fréquence, la sensibilité douloureuse, tandis que dans les cas de tabes on observe surtout de l'anesthésie tactile et de l'analgésie.

Confusion possible.

Il est cependant des cas où le diagnostic différentiel entre le tabes dorsalis et la syringomyélie est à peu près impossible à faire, du vivant du malade. Un auteur allemand, Nonne, a publié récemment (*Archiv für Psychiatrie*, 1892, t. XXIV, p. 526) un cas de syringomyélie qui avait évolué sous les traits classiques du tabes dorsalis. La maladie avait débuté par des douleurs névralgiques dans les membres inférieurs, par une faiblesse de la vue. A ces premiers symptômes s'étaient associés des troubles

de la miction, de l'impuissance génitale, une sensation de constriction en ceinture. Finalement le malade présentait un ensemble de symptômes qui en imposait absolument pour le tabes dorsalis : du myosis, l'abolition des réflexes pupillaires, le phénomène de Romberg, l'abolition du phénomène du genou, l'atrophie du nerf optique, avec les caractères ophtalmoscopiques qu'elle présente dans les cas de tabes, de l'incoordination motrice, de l'analgésie et de l'atrophie musculaire, dans la région innervée par le cubital.

En présence de cet ensemble de symptômes, le diagnostic tabes dorsalis s'imposait en quelque sorte. Il est vrai que dans la suite le malade a été frappé d'une paralysie des membres supérieurs à marche subaiguë, ce qui ne rentre pas tout à fait dans le programme symptomatologique du tabes dorsalis ; en outre, le malade a eu des attaques apoplectiformes. A son autopsie on a trouvé une néoplasie gliomateuse de la substance grise, dans une certaine étendue de la moelle ; or, c'est précisément ce genre de tumeur qui préside habituellement à la formation des cavités syringomyélitiques. Cette gliomatose se continuait directement, dans sa partie inférieure, avec une traînée de sclérose, comprise dans les cordons postérieurs de la moelle, et qui réalisait la localisation qu'on trouve aux lésions spinales du tabes, à leur début. En somme, on trouve dans cette observation une preuve que la lésion qui, dans la substance grise de la moelle, aboutit à la formation des cavités syringomyélitiques, peut pousser des prolongements dans les cordons postérieurs et donner naissance, de la sorte, à des lésions de même siège que les lésions spinales du tabes et se traduisant par les symptômes de cette maladie.

Un médecin de Moscou, M. Jazorow, a publié une observation analogue à celle de Nonne. Dans les deux cas, il s'agissait de sujets syphilitiques. Or, je vais vous prouver tout à l'heure que la syphilis peut intervenir d'autre façon, pour engendrer des lésions des centres nerveux, qui simulent la symptomatologie du tabes dorsalis.

Syphilis des centres nerveux. Deux catégories de faits.

Syphilis des centres nerveux. — Au sujet du diagnostic différentiel de la syphilis des centres nerveux et du tabes dorsalis il y a lieu de distinguer deux catégories de faits.

a. Pour les faits de la première catégorie, je ne puis que vous

Dans certains cas le diagnostic différentiel est à peu près impossible à faire.

répéter ce que je vous disais tout à l'heure à propos de la syringomyélie : c'est que, exceptionnellement, la syphilis cérébro-spinale peut se manifester par un ensemble de symptômes qui simulent à s'y méprendre le tableau clinique du tabes dorsalis. On a publié, dans ces derniers temps, plusieurs observations avec preuves anatomo-pathologiques à l'appui, qui démontrent l'exactitude de ce que je viens de dire; ainsi :

Preuves.

Une observation de M. Brasch (*Neurologisches Centralblatt*, 1891, n° 16, p. 489); une observation d'Eisenlohr (*Archiv für Psychiatrie und Nervenk.*, t. XXIII, fasc. 2, p. 604, 1891); une troisième, de Nonne (*loc. cit.*) dont je vous ai déjà parlé.

Ces faits ont à mes yeux une telle importance que je crois devoir m'y arrêter quelques instants.

Chez le malade de Brasch, les principaux symptômes étaient représentés par de la frigidité, de la dysurie à laquelle fit place de l'incontinence d'urine, par une constipation opiniâtre et, dans une seconde phase, par le phénomène de Romberg, par de l'ataxie aux membres inférieurs, par l'abolition du phénomène du genou, par de l'analgésie, avec intégrité de la sensibilité tactile. Puis, à une dernière phase, on a noté de la somnolence, des désordres psychiques (le malade ne se rendait plus un compte exact de ce qui se passait autour de lui, il avait la mémoire très affaiblie), de l'embarras de la parole, du tremblement, de la faiblesse musculaire. On avait diagnostiqué un cas de paralysie générale compliqué de tabes dorsalis, association fréquente, je vous l'ai déjà dit. — Le malade a succombé dans le coma, à une pneumonie. A son autopsie on a trouvé : une pachyméningite spinale circonscrite, une leptoméningite spinale, de l'hyperhémie de la moelle, une hémorragie cérébrale, de l'œdème et de l'hypérémie du cerveau, une gomme dans le lobe temporal du côté droit, de l'encéphalomalacie et une gomme dans le lobe temporal gauche, de l'endartérite syphilitique, des foyers d'encéphalomalacie multiples — bref, les lésions vulgaires de la syphilis cérébro-spinale, et *rien des lésions du tabes*[1] !

[1] Une observation analogue vient d'être publiée par M. Ewald (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 1893, n° 12), pendant que cette leçon était en cours d'impression. De son vivant, le sujet de cette observation a présenté un ensemble de symptômes qui en imposait pour le tabes dorsalis. Il a succombé à des accidents de septicémie, consécutifs à une arthropathie suppurée, qui a été incisée. L'examen histologique des centres nerveux a fait constater les lésions suivantes :

Chez le malade d'Eisenlohr, les choses se sont présentées un peu différemment, en ce sens que, à l'autopsie, on a trouvé les altérations classiques des cordons postérieurs, qui appartiennent en propre au tabes dorsalis, mais coïncidant avec une leptoméningite spinale postérieure et avec les lésions de la syringomyélie. Or, les symptômes présentés par le malade, de son vivant, étaient bien ceux du tabes dorsalis, c'est-à-dire : le signe d'Argyll-Robertson, des douleurs lancinantes, le phénomène de Romberg, de l'ataxie aux quatre membres, moins prononcée aux membres supérieurs, le signe de Westphal, des troubles de la sensibilité, qui intéressaient surtout la sensibilité tactile et, dans une moindre mesure, la sensibilité à la douleur. Le malade portait d'ailleurs des stigmates évidents d'une infection syphilitique passée. Il présentait aussi un symptôme étranger à la phénoménalité du tabes dorsalis, à savoir une cyanose très prononcée aux membres, et un abaissement de la température locale à la face [1].

Le cas relaté par Nonne et dont je vous ai parlé avec détails, il y a quelques instants, réalisait des circonstances sensiblement les mêmes. Ici encore, on a trouvé, à l'autopsie, les lésions spinales caractéristiques du tabes dorsalis, en même temps qu'une néoplasie gliomateuse de la moelle, et une sclérose des cordons postérieurs, de même siège que les lésions spinales du tabes dorsalis au début. Enfin, détail sur lequel je crois devoir insister à cette place, les artères de la base du crâne étaient envahies par les altérations qui sont en quelque sorte la signature de la syphilis cérébro-spinale vulgaire.

Donc, dans le cas de Nonne, nous trouvons encore l'association des lésions spinales du tabes aux lésions de la syringomyélie et à celles de la syphilis vulgaire des centres nerveux. Or, vous le savez déjà, chez ce malade également les manifestations patholo-

Une arachnoïdite spinale chronique fibreuse et gommeuse, une myélite interstitielle, chronique diffuse, avec endartérite et phlébite, mais rien des lésions spinales classiques du tabes.

[1] Une autre observation du même genre vient d'être publiée par un élève du prof. Erb, M. Dinkler (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* 1893, t. III, fasc. 4 et 5). Il s'agit d'un cas qui a évolué sous les dehors de tabes incipiens, et où l'autopsie a fait constater l'association des lésions classiques du tabes au début, et des lésions syphilitiques tertiaires. J'aurai à revenir sur cette observation.

giques se sont réduites à des signes et à des symptômes tabétiques : abolition du phénomène du genou, signe d'Argyll-Robertson, atrophie du nerf optique, troubles de la sensibilité, plus prononcés aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, ataxie des membres inférieurs. Pendant les derniers temps de sa vie, le malade a présenté des désordres psychiques qui autorisaient à penser que son tabes dégénérait en paralysie générale ; finalement il a été frappé d'une paraplégie à marche subaiguë.

Ce sont donc bien là des exemples qui démontrent que dans certains cas le diagnostic différentiel entre la syphilis cérébro-spinale vulgaire et le tabes dorsalis est à peu près impossible à faire du vivant des malades, les *lésions banales* de la syphilis des centres nerveux, seules ou associées aux lésions spinales de la syringomyélie et du tabes dorsalis, se masquant sous les traits de cette dernière maladie, sans se trahir par leurs manifestations habituelles.

Dans d'autres cas les lésions et les symptômes de la syphilis cérébro-spinale sont associés aux lésions et aux symptômes du tabes dorsalis.

b. A cette première catégorie de faits j'en oppose une autre, où il y a bien coexistence des lésions classiques du tabes dorsalis et de la syphilis cérébro-spinale vulgaire, mais où les unes et les autres de ces lésions se traduisent par leurs manifestations habituelles. Au médecin de démêler dans l'ensemble symptomatique, ce qui revient aux lésions banales de la syphilis cérébro-spinale, et ce qui doit être mis sur le compte du tabes dorsalis.

Remarquez bien que cette distinction n'a pas qu'un simple intérêt de curiosité scientifique ; elle a aussi une réelle importance pratique : en prédisant que le traitement mixte antisyphilitique dissipera, et à bref délai, les symptômes qui sont imputables à la syphilis cérébro-spinale commune, tandis qu'il laissera subsister les manifestations qui ressortissent au tabes dorsalis, vous aurez les plus grandes chances de voir vos prédictions se vérifier. Vous voyez donc que la chose ne manque pas d'importance.

Méningite spinale postérieure.

Méningite spinale postérieure. — Dans une prochaine conférence j'aurai l'occasion d'insister sur ce qu'un certain degré de méningite spinale postérieure est de règle dans les cas de tabes dorsalis, quand la maladie dure déjà depuis un certain temps. Mais alors les symptômes de la méningite spinale s'effacent devant ceux du tabes dorsalis.

Lorsque la méningite spinale existe seule, il est difficile de la confondre avec le tabes. En effet, elle s'affirme par une raideur douloureuse des muscles du dos, par des douleurs à la pression des apophyses épineuses, par une parésie motrice et sensitive, bref, par un ensemble de symptômes qui diffère notablement des syndromes variés sous les dehors desquels se montre le tabes à la période préataxique. Quant au reste, l'ataxie, l'incoordination motrice est étrangère à la symptomatologie de la méningite spinale.

Conclusion. — De ce qui précède, je crois pouvoir tirer cette conclusion générale : que, sauf dans des circonstances exceptionnelles, il est toujours possible à un médecin, qui est au courant des choses de la neuro-pathologie, de faire le diagnostic différentiel entre le tabes dorsalis et les affections du système nerveux qui ont avec cette maladie une certaine communauté de symptômes.

IX

ÉTIOLOGIE

Étiologie du tabes dorsalis. — *Influences prédisposantes :* Age. — Sexe. — Profession. — Hérédité.

Causes occasionnelles : Traumatisme. — Syphilis. — Arguments en faveur des relations de la syphilis et du tabes dorsalis. — Statistiques diverses. — Statistique de Fournier. — Statistique d'Erb. — Statistique personnelle. — Arguments contraires à la doctrine de l'origine syphilitique du tabes dorsalis : Impuissance de la médication spécifique. — Elle peut tenir à la nature des lésions du tabes. — Arguments tirés de la localisation et de la qualité des lésions spinales du tabes dorsalis. — Résumé.

Je me propose de consacrer la leçon d'aujourd'hui à vous donner une idée précise des notions qui ont actuellement cours sur l'étiologie du tabes dorsalis.

Le tabes dorsalis, j'ai déjà eu l'occasion de vous le dire, est une des maladies dont on s'est le plus occupé depuis une vingtaine d'années. Malgré cela, nous sommes encore loin de connaître d'une façon précise les causes de cette affection. Il y a près de dix ans, dans mon article du Dictionnaire encyclopédique, j'ai montré que les notions qui avaient cours sur l'étiologie du tabes dorsalis se réduisaient à des hypothèses plus ou moins vraisemblables. Aujourd'hui, nous ne sommes pas beaucoup plus avancés sur la question. Pour être impartial, je dois cependant ajouter que parmi les hypothèses qu'a fait surgir cette question de l'étiologie du tabes, il en est une qui a gagné de plus en plus en vraisemblance : c'est celle qui attribue à l'intervention de la syphilis un rôle prépondérant. Je me propose de consacrer à cette question les développements qu'elle mérite. Par contre, je serai bref sur ce qui a trait aux autres influences étiologiques.

Age. — Je commence par vous dire que le tabes dorsalis est

surtout une maladie de l'âge mûr. On ne l'observe qu'à titre tout à fait exceptionnel chez des enfants. Il est rare qu'elle se montre chez un sujet âgé de moins de vingt ans ou qui a dépassé la cinquantaine. Bref, le tabes dorsalis s'observe surtout chez des personnes dont l'âge est compris entre trente et quarante-cinq ans. Influences prédisposantes. Age.

Sexe. — Il faut que vous sachiez ensuite que le tabes dorsalis paraît être beaucoup moins fréquent chez la femme que chez l'homme, surtout quand on puise ses éléments d'appréciation dans les classes aisées de la société. Autrement dit, contrairement à ce qui a lieu pour les hommes, on rencontre beaucoup moins de cas de tabes chez les femmes de la clientèle privée, que chez les femmes qui se font traiter dans les hôpitaux. Sexe.

Professions. — On a voulu faire jouer un rôle prédisposant à certaines professions. On a prétendu, par exemple, que le tabes était particulièrement fréquent chez les officiers et chez les négociants. Pour ce qui me concerne, je n'ai rien observé de semblable; les nombreux tabétiques que j'ai été à même d'interroger se recrutaient parmi les professions les plus diverses [1]. Professions.

Hérédité. — Il existe une forme héréditaire d'ataxie locomotrice, connue sous le nom de maladie de Friedreich, tout à fait distincte de la maladie que nous étudions ici sous le nom de Hérédité.

[1] Erb, dans un travail récent, dont il sera question plus loin, a publié la statistique suivante, qui a trait aux professions de 550 malades présentant des symptômes du tabes dorsalis :

Négociants (banquiers, etc.)	207
Fabricants	27
Officiers	50
Employés de chemins de fer, ingénieurs, architectes, etc.	39
Fonctionnaires de justice, avocats	34
Médecins, dentistes	26
Savants et artistes	24
Propriétaires terriens, fermiers	20
Hôteliers, brasseurs, etc.	19
Rentiers	13
Ecclésiastiques	1
Manouvriers	42
Ouvriers paysans, journaliers	30
Gendarmes, soldats, pêcheurs, etc	18
	550

tabes dorsalis vulgaire. Or, ce qui est la règle pour l'une, pour la maladie de Friedreich, est l'exception pour l'autre, pour le tabes dorsalis. Infiniment rares sont les exemples connus de tabes dorsalis transmis par voie d'hérédité directe. Erb n'en a rencontré que deux exemples sur un total de 281 cas.

Sur environ 400 cas de tabes dorsalis que j'ai observés, je n'en compte que 2, où j'ai pu noter d'une façon irrécusable l'influence de l'hérédité similaire.

N'empêche que certains auteurs, en s'appuyant sur des circonstances étiologiques bien définies, accordent à l'hérédité morbide un rôle considérable, prépondérant, dans l'étiologie du tabes. Pour ceux-là, le tabes est l'expression d'une tare neuropathique, que le malade portait en lui à sa naissance. A l'appui de cette manière de voir, on a invoqué des faits de la nature que voici : un malade atteint du tabes dorsalis compte parmi ses ascendants directs une ou plusieurs personnes affectées de quelque maladie des centres nerveux, autre que le tabes. Il y a donc eu transmission morbide. Seulement la maladie des ancêtres n'a pas été transmise telle quelle, elle l'a été sous la forme soit du germe du tabes, soit d'une prédisposition à cette maladie.

Charcot a été, en France, le promoteur de cette idée, à laquelle on n'a peut-être pas accordé l'importance qui lui revient. Il a cité, à l'appui de son opinion, des faits de la nature de ceux que je viens de vous dire. Vous retrouverez tout au long les idées du maître, soit dans ses leçons si instructives, soit dans les travaux de M. Féré (*Archives de Neurologie*, 1884, n°s 19 et 20), et dans ceux de MM. Ballet et Landouzy (*Annales médico-psychologiques*, 1884, p. 29). Tout dernièrement, MM. les Drs Guinon et Souques (*Archives de Neurologie*, n°s 66, 67 et 68, 1891 et 1892) sont revenus sur cette question d'hérédité, en mettant plus particulièrement en lumière les relations qui, d'après Charcot, existent entre le diabète sucré chez les ascendants du tabétique, et l'ataxie locomotrice, les deux maladies pouvant d'ailleurs coexister ou alterner chez le même sujet. Moi-même, dans la thèse de mon élève Bonnieux (thèse de Paris, 1883), j'avais établi un parallèle entre certains symptômes nerveux du diabète et du tabes, et soulevé la question des relations possibles entre ces deux maladies.

Je crois devoir vous répéter, en passant, que le professeur Erb, de Heidelberg, dans une enquête très minutieuse qu'il a faite sur l'étiologie de 281 cas de tabes dorsalis, statistique sur laquelle je reviendrai plus loin, n'en a trouvé que deux où la prédisposition neuropathique existait en dehors de toute autre cause apparente ; dans 31 autres cas, il a constaté l'intervention de la prédisposition neuropathique chez des sujets qui avaient eu la syphilis.

Vous voyez que si le rôle de la prédisposition morbide, défini comme je l'ai fait, n'est pas niable, les chiffres empruntés à la statistique d'Erb semblent réduire assez notablement l'importance de ce rôle.

Il est vrai qu'il est un autre élément d'appréciation, qu'on a négligé jusqu'ici. Je veux parler des malformations congénitales de la moelle, qu'on a signalées un certain nombre de fois dans les autopsies de tabétiques, et qui consistent surtout dans des dédoublements ou des conformations vicieuses du canal central ; j'en ai observé, pour ma part, un exemple récent, et il en existe dans la science un certain nombre d'autres. On observe aussi d'autres anomalies congénitales : c'est ainsi qu'à l'autopsie d'un tabétique j'ai constaté, il y a quelques semaines, une irrégularité dans la structure et l'agencement des faisceaux postérieurs. J'incline à croire que ces anomalies, qui traduisent objectivement une prédisposition de la moelle à certains états pathologiques, sont plus fréquentes que pourrait le faire supposer le peu d'attention prêté jusqu'ici à cette question.

Causes occasionnelles.

Causes occasionnelles. — Je passe rapidement sur des influences étiologiques qu'on tend à faire intervenir un peu abusivement dans l'étiologie de beaucoup de maladies des centres nerveux : *suppression de sueurs habituelles*, *exposition au froid et à l'humidité*, *fatigues corporelles*, *excès vénériens*, *onanisme*.

Le surmenage corporel, associé à l'action nocive des intempéries, est considéré par beaucoup d'auteurs comme ayant été la cause principale du développement du tabes dorsalis, dans un certain nombre de cas.

Cette opinion a surtout rencontré des partisans en Allemagne; à son appui, on a cité un certain nombre de cas de tabes, survenus chez des militaires qui avaient pris part aux campagnes de 1866 et de 1870-71.

A propos du rôle des excès vénériens, je crois devoir vous rappeler un petit détail relatif à la symptomatologie du tabes. Je vous ai dit qu'à la première période de cette affection, les malades sont quelquefois en proie à une grande excitation génésique, qui les pousse à commettre des excès vénériens ; on est donc exposé à prendre pour une cause de la maladie ce qui n'en est qu'une manifestation. Cependant, si j'en juge par des faits de mon observation personnelle, une part doit être laissée, dans l'étiologie du tabes dorsalis, à certains abus vénériens, je veux parler de l'abus du *coït pratiqué debout.*

Traumatisme.

Traumatisme. — On connaît un certain nombre de cas de tabes dorsalis, où l'intervention du traumatisme, comme cause occasionnelle, apparaît des plus nettes. Dans mon premier travail sur le tabes dorsalis, j'avais mentionné quelques faits de cet ordre, et j'avais cité un mémoire de M. L.-H. Petit, sur l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme (*Revue de médecine*, 1879, t. III, p. 209) où se trouvent relatés les principaux exemples de tabes dorsalis.

Pour ne point vous laisser une idée exagérée de l'importance de cette cause, il me suffira d'ajouter les renseignements suivants à ce que je viens de vous dire :

Dans la statistique d'Erb, dont je vous parlais plus haut, ne figure qu'un seul cas de tabes dorsalis où la maladie a paru se développer sous l'influence exclusive du traumatisme ; dans 5 autres cas, le traumatisme figure dans les antécédents des malades, à côté de la syphilis ; dans 3 autres cas, à côté de syphilis, des refroidissements et des marches forcées.

Enfin, dans un récent travail sur le tabes traumatique, un médecin de Berlin, Klemperer (*Zeitschrift für Klin. Medicin*, 1890, t. XVII, fasc. 1 et 2) a publié 4 cas inédits de tabes dorsalis, chez des sujets non syphilitiques, qui avaient présenté les premiers symptômes de leur maladie nerveuse à la suite d'un traumatisme grave. Or, en dressant la statistique des faits antérieurs du même genre, Klemperer est arrivé à un total de 30 cas, ce qui est bien peu de chose en regard de la fréquence relativement si grande du tabes dorsalis.

Syphilis.

Syphilis. — J'arrive à la question que je réservais pour la fin

et qui, depuis une dizaine d'années, a, en quelque sorte, absorbé l'attention de ceux qui se sont occupés de l'étiologie du tabes dorsalis. Elle est relative aux rapports de la syphilis et du tabes, question de la plus haute importance, que je désire vous exposer avec tous les développements qu'elle comporte.

Laissez-moi d'abord vous rappeler comment je posais, il y a une dizaine d'années, l'état de cette question, dans mon premier travail sur le tabes dorsalis.

a. Les uns, disais-je, considèrent le tabes comme étant, dans la majorité des cas, une conséquence immédiate de la syphilis, une manifestation tertiaire au même titre que les scléroses syphilitiques du foie, du rein, etc.

b. D'autres n'accordent à la syphilis qu'une influence prédisposante et admettent que l'infection *syphilitique* prépare seulement le terrain à l'éclosion du tabes.

c. D'autres enfin nient toute relation directe entre la syphilis et le tabes et ne voient qu'une simple coïncidence, là où la maladie spinale se développe chez les sujets qui ont contracté la syphilis à une époque antérieure.

J'ajoutais que, dans l'état où se trouvaient alors les choses, il était impossible de trancher ce débat, d'affirmer catégoriquement que la syphilis est ou n'est pas la cause *immédiate* ou *habituelle* du tabes dorsalis. Or, je puis vous dire de suite que la question, pour n'être pas encore définitivement résolue, a cependant progressé, en ce sens que les présomptions en faveur de l'origine syphilitique du tabes dorsalis vrai ont gagné de plus en plus en poids et en vraisemblance; c'est là ce que je vais m'efforcer de vous démontrer.

Voyons un peu les diverses variétés d'arguments qu'on a invoqués *pour* et *contre* l'hypothèse de relations étroites entre le tabes dorsalis et la syphilis.

Arguments en faveur des relations de la syphilis et du tabes.

On a d'abord prétendu résoudre cette question par voie de statistique. On a donc recherché la fréquence des accidents syphilitiques chez des sujets atteints du tabes dorsalis. Chose bizarre, on est arrivé aux résultats les plus divergents. Le tableau que j'ai publié, il y a quelques années, et qui comprenait des statistiques antérieures à 1885, concorde sous ce rapport avec celui que je vais mettre sous vos yeux, en regard du premier,

et qui comprend des statistiques publiées postérieurement à 1885 :

Statistiques diverses.

Statistiques antérieures à 1885.		*Statistiques postérieures à 1885.*	
Par MM.		Par MM.	
Quinquaud	100 p. 100	Fournier	92 p. 100
Fournier	91 —	Erb	89 —
Althaus	90 —	Strümpell	61-70 —
Erb	88 —	Minor	87 —
Seguin	72 —	Rumpf	80-85 —
Gowers	70 —	Nonne	53-91 —
Pucinelli	43 —	Nœgeli	46-60,6 —
Berger	43 —	Neumann	30,5 —
Remak	21 —	Meyer	7-11 —
Bernhardt	22 —		
Gesenius	20 —		
Fischer	15 —		
Westphal	14 —		

Vous voyez que, suivant qu'on considère ces colonnes de chiffres par un bout ou par l'autre, les statistiques parlent en faveur ou contre la fréquence des antécédents syphilitiques chez les sujets affectés du tabes dorsalis. Or, m'est avis qu'en ne considérant que les résultats bruts de ces recherches statistiques, on ne saurait se faire une idée exacte de la valeur des chiffres produits. Pour bien apprécier cette valeur, il faut aussi tenir compte de l'esprit dans lequel les recherches statistiques ont été faites, et voici ce qu'on constate alors : on s'aperçoit d'abord que ceux qui annoncent des proportions faibles, dans l'évaluation du taux de fréquence des antécédents syphilitiques, étaient opposés, en principe, à la doctrine qui admet des relations étroites entre le tabes et la syphilis. Ceux-là se sont montrés fort sévères pour admettre l'existence d'une infection syphilitique antécédente chez les sujets qu'ils ont examinés. Au contraire, les partisans de la doctrine du tabes syphilitique sont plus ou moins passibles du reproche inverse; ils ont peut-être mis une complaisance exagérée à reconnaître comme syphilitiques des gens qui pouvaient tout au plus être soupçonnés d'avoir eu la vérole. Toutefois, j'ai hâte d'ajouter que lorsqu'on entre dans le détail des travaux qui ont été publiés sur cette question, on arrive rapidement à se convaincre que plus on a mis de soin à rechercher la syphilis dans les antécédents des malades atteints du tabes, plus on a été à même de

se convaincre que, presque toujours, cette dernière maladie a été précédée d'une infection syphilitique. Cette conviction se dégage des travaux des médecins qui ont fait leurs enquêtes sur les champs d'observation les plus divers. Quelques citations ne seront pas superflues pour vous édifier à cet égard.

Voici, par exemple, l'opinion d'un auteur hollandais, M. Stephan (*Weekblatt van het Nederland. Tijdschr. Geneesk.*, 1885, n° 51).

Ce médecin constate que plus on interroge les faits, plus on arrive à se pénétrer de l'existence d'un rapport étroit entre le tabes et la syphilis. M. Stephan trouve excessif de prétendre que les personnes non syphilitiques ne courent aucun risque de contracter le tabes ; mais le fait que cette maladie se développe avec une prédilection marquée chez les personnes qui ont eu la syphilis ne lui paraît pas douteux.

Voici, d'autre part, une statistique d'un médecin russe, M. Minor, statistique qui offre un intérêt particulier en ce qu'elle ne comprend que des cas de tabes chez des femmes. Or, sur les 8 malades qui ont fait l'objet de cette enquête, 8 étaient des syphilitiques.

Ces chiffres sont à rapprocher de ceux qui figurent dans la statistique d'Erb et qui concernent également des cas de tabes chez des femmes. Le nombre de ces cas s'élève à 19, dont 9 avec syphilis antécédente certaine, et 8 avec antécédents syphilitiques vraisemblables.

Je reviens au travail de M. Minor (*Archives de Neurologie*, 1885, n°s 50 et 51). Ce médecin s'est appuyé sur les données suivantes, pour affirmer que la syphilis joue un rôle capital dans l'étiologie du tabes dorsalis : la race juive est connue pour fournir un contingent relativement considérable aux maladies du système nerveux. Au contraire, la syphilis est relativement très rare chez les Juifs habitant des pays où ils vivent sans se fondre dans la population indigène, en Russie, par exemple. Or, chez les Juifs habitant la Russie, le tabes dorsalis est plus rare que chez les Russes. D'autre part, sur 8 Juives tabétiques, interrogées par M. Minor, il s'en trouvait 7 qui avaient eu indubitablement la syphilis. Donc cette maladie infectieuse intervient pour une part prépondérante dans l'étiologie du tabes dorsalis, tandis que l'hérédité nerveuse ne joue qu'un rôle effacé.

En Allemagne, la doctrine de l'origine syphilitique fréquente du tabes dorsalis, doctrine d'origine française, édifiée sur les observations du professeur Fournier, recrute d'année en année de nouveaux partisans, et non des moindres, ainsi que vous allez le voir.

Je vous ai déjà cité l'opinion d'Erb, sur les travaux duquel j'aurai à revenir dans le cours de cette leçon.

Nœgeli (*Inaugural-Dissertation*, Zurich, 1887), dans un travail fait sous l'inspiration du professeur Bernhardt, de Berlin, et dans lequel l'auteur a utilisé 51 statistiques empruntées à différentes sources, conclut qu'il faut attribuer à la syphilis un rôle prépondérant, mais non exclusif, dans l'étiologie du tabes dorsalis.

Rumpf (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1887, n° 36) a conclu dans le même sens. Les résultats de son enquête personnelle portent que la syphilis figurait dans les antécédents de 80-85 p. 100 des malades affectés du tabes.

Strümpell, à qui nous devons des recherches de la plus haute importance sur l'anatomie pathologique du tabes dorsalis, est revenu à plusieurs reprises, dans le courant de ces dernières années, sur les rapports de cette maladie avec la syphilis. Il a déclaré explicitement que d'année en année la doctrine de Fournier a gagné en vraisemblance. Chez les malades, affectés du tabes, qu'il a examinés, Strümpell a trouvé une proportion de syphilitiques de 61 p. 100, proportion qui s'élève à 90 p. 100, en tenant compte des cas où il n'existait que des présomptions en faveur d'une infection syphilitique antécédente. Strümpell a insisté sur un point que j'ai déjà signalé à votre attention, c'est que le tabes dorsalis, relativement fréquent chez les femmes des classes populaires, qui paient une large tribut à la syphilis, est très rare chez les femmes des classes élevées. Or, dans les quelques cas de tabes qui concernaient des femmes de cette catégorie, la recherche des antécédents constitutionnels, faite avec soin, a établi d'un façon constante que le développement du tabes avait été précédé d'une infection syphilitique. Autre fait d'une grande signification au point de vue de la question qui nous occupe : Strümpell a observé et publié un cas de paralysie générale compliquée de tabes dorsalis, chez une fillette de treize ans, qui était entachée de syphilis héréditaire. Or, je vous ai dit

que, chez les enfants, le tabes dorsalis est d'une extrême rareté[1].

Voici l'opinion d'un autre médecin connu pour ses travaux sur la pathologie nerveuse. Eisenlohr, à propos de deux cas de tabes dorsalis relatés par Nonne, et sur lesquels j'aurai à revenir, a déclaré que plus il avançait dans l'étude de cette maladie, plus il se faisait à l'idée d'un rapport étroit entre la syphilis et le tabes

Enfin, laissez-moi vous mettre sous les yeux deux documents de première qualité, eu égard à la valeur scientifique des médecins dont ils émanent et à l'importance des chiffres qu'ils mettent en ligne ; je veux parler des statistiques de Fournier et d'Erb.

Statistique de Fournier.

Sur un total de 400 cas de tabes dorsalis, relevés par Fournier en l'espace de vingt-cinq ans, la recherche des antécédents syphilitiques a donné les résultats suivants :

1re Centaine.	Antécédents	syphilitiques	certains	. . .	89
2e	—	—	—	. . .	93
3e	—	—	—	. . .	91
4e	—	—	—	. . .	92

ce qui donne une proportion moyenne de 91 p. 100.

De son côté, Erb[2] a interrogé 379 tabétiques sur leurs antécédents ; il a divisé ses malades en trois catégories :

Statistique d'Erb.

a. Une première catégorie comprend les malades hommes, de la clientèle privée, au nombre de 300 :

Le nombre de ceux qui n'avaient pas eu la syphilis était de	33 = 11	p. 100
Le nombre de ceux qui avaient eu antérieurement des manifestations de la syphilis était de	267 = 89	—
Ceux qui ne se rappelaient avoir eu qu'un chancre étaient au nombre de	77 = 25,7	—
Ceux qui avaient eu, postérieurement au chancre, des manifestations dites secondaires, étaient au nombre de.	190 = 63,3	—

[1] Un médecin anglais, Elliot Square, a communiqué récemment un fait du même genre à la société médicale de Plymouth (séance du 13 février 1892). Il s'agit d'une petite fille de neuf ans, qui présente, en même temps que des traces très nettes de syphilis héréditaire, des symptomes du tabes dorsalis.

[2] Dans un opuscule récent, Erb (Die Aetiologie der Tabes. *Sammlung klinischer Vortraege*, n° 53, Leipzig, 1892), mentionne que le chiffre des tabétiques,

Sur les 33 qui assuraient n'avoir jamais eu de manifestations de la syphilis, il s'en trouvait 24 qui avaient eu plusieurs atteintes de blennorrhagie. Or, d'après Erb, la blennorrhagie masque parfois une infection syphilitique, en ce sens qu'à la suite d'une chaudepisse et alors qu'il n'y a eu ni chancre apparent, ni bubon, se montrent les manifestations secondaires de la syphilis.

b. Une seconde catégorie comprend les malades hommes qui sont venus se faire traiter à l'hôpital, au nombre de 50.

N'avaient pas eu la syphilis	12 =	24 p. 100
Avaient eu antérieurement des accidents syphilitiques	38 =	76 —
A savoir :		
Un chancre seulement.	12 =	24 —
Un chancre suivi d'accidents secondaires.	26 =	52 —

c. Une troisième catégorie comprend les tabétiques femmes, au nombre de 19[1] :

Dont n'avaient pas eu la syphilis . . .	1 =	10,5 p. 100
Avaient eu certainement la syphilis . .	9 =	47,4 —
Avaient eu présumablement la syphilis.	8 =	42,1 —

Cette première enquête démontrait donc de la façon la plus frappante l'extrême fréquence des antécédents syphilitiques chez les malades atteints du tabes dorsalis. Une contre-enquête, dont vous comprendrez sans peine la portée, a consisté à rechercher la fréquence des antécédents syphilitiques chez des sujets en traitement pour des maladies diverses, mais autres que le tabes

interrogés par lui au point de vue de leurs antécédents pathologiques, dépasse actuellement 600, dont 89 p. 100 avec infection syphilitique antécédente, à savoir :

63 p. 100 avec manifestations secondaires de la syphilis;
26 p. 100 avec simple chancre.

Erb ajoute que, sur les 11 p. 100 cas restants, il s'en trouvait un certain nombre au sujet desquels il y avait lieu de soupçonner, pour des raisons diverses, une infection syphilitique antécédente.

[1] Dans la statistique la plus récente d'Erb (*loc. cit.*, p. 519) figurent 32 cas de tabes dorsalis chez des femmes, qui se répartissent ainsi :

Avec antécédents syphilitiques certains . .	14 cas =	43.75 0/0
— très vraisemblables . . .	12 — =	37,5 0/0
Sans antécédents syphilitiques	7 — =	18,75 0/0

En réunissant les deux premiers nombres on arrive à une proportion de cas avec antécédents syphilitiques, sensiblement égale à celle constatée par Erb dans son enquête sur les tabétiques-hommes.

dorsalis. Cette contre-enquête a porté sur 5,500 malades du sexe masculin, choisis en dehors du milieu nosocomial. Voici les résultats qu'elle a donnés :

La proportion des sujets qui n'avaient jamais eu la syphilis a été de.	77,5 p. 100
La proportion de ceux qui avaient eu des accidents syphilitiques a été de	22,5 —
La proportion de ceux qui n'avaient eu qu'un chancre a été de	10,4 —
La proportion de ceux qui avaient eu à la fois un chancre et des accidents secondaires a été de	12,1 —

Vous avouerez que la comparaison des chiffres fournis par les deux enquêtes parle hautement en faveur de l'intervention de la syphilis dans le développement d'un grand nombre de cas de tabes dorsalis.

Quelques faits particuliers ajoutent encore à la valeur démonstrative des chiffres que je viens de citer. Ainsi le seul prêtre qui figure parmi les tabétiques interrogés par Erb avait eu la syphilis. Un malade, qui avait contracté la syphilis à l'âge de cinquante-sept ans, a présenté les premiers symptômes du tabes dorsalis à soixante-sept ans. Un autre, qui s'était infecté à l'âge de cinquante-cinq ans, a présenté les premiers symptômes du tabes à cinquante-neuf ans, et vous vous rappelez combien est rare le développement du tabes dorsalis chez les vieillards. Erb cite également le cas d'un jeune homme devenu syphilitique à dix-neuf ans et demi, et qui présentait des symptômes du tabes à l'âge de vingt-deux ans. Il cite trois exemples de ménages où l'un des conjoints ayant transmis la syphilis à l'autre, tous deux ont été atteints du tabes, dans la suite.

Ce sont évidemment là des faits qui parlent hautement en faveur d'un rapport étroit entre la syphilis et le tabes.

Enfin voici un tableau d'ensemble où se trouvent résumés les résultats de l'enquête d'Erb sur les diverses influences étiologiques relevées chez ses malades. Je le mets sous vos yeux, parce que je crois qu'il vous donnera une idée exacte de l'importance relative de ces diverses influences :

Syphilis seule	77 cas	= 27	p. 100
Syphilis + refroidissement. . . .	32	= 11	—
— + marches forcées. . . .	17	= 6	—

Syphilis + excès vénériens. . . .	27	= 9,6	p. 100
— + traumatisme	5	= 1,7	—
— + prédisposition neuropathique	31	= 12	—
— + refroidissement + marches forcées.	39	= 13,5	—
— + refroidissement + excès	5	= 1,7	—
— + marches forcées + excès.	2	= 0,7	—
— + 3 au moins des autres causes énoncées ci-dessus	11	= 4	—
— + traumatisme + refroidissements ou marches forcées	3	= 1	—
Prédisposition neuropathique seule.	2	= 0,7	—
Refroidissement seul	4	= 1,4	—
Marches forcées seules.	1	= 0,3	—
Excès vénériens seuls.	3	= 1	—
Refroidissement + marches forcées..	2	= 0,7	—
Traumatisme seul.	1	= 0,3	—
Plusieurs (3 ou 4) causes, sans la syphilis	4	= 1,4	—
Cas sans cause appréciable	15	= 5,4	—

Statistique personnelle.

Voici, d'autre part, quelques renseignements, sur les résultats de mon observation personnelle : sur les treize malades tabétiques, que je vous ai présentés, douze, comme vous avez pu vous en convaincre, ont eu la syphilis d'une façon certaine. Parmi ces tabétiques, je vous rappelle les trois femmes de la salle Trousseau, toutes trois anciennes syphilitiques. Sur l'ensemble des ataxiques, que j'ai vus depuis quatorze ans, j'arrive à une proportion moyenne de 90 syphilitiques sur 100 tabétiques.

Je veux encore vous signaler ce fait des plus importants : dans ma clientèle privée, j'ai observé un certain nombre de femmes ataxiques appartenant aux classes aisées : toutes, sauf deux, avaient contracté la syphilis de leur mari. Chez deux seules, vous disais-je, je n'ai pu retrouver la syphilis; mais les maris avaient été atteints de la vérole, et ces femmes, quoique ayant des enfants vivants et bien portants en apparence, ont eu vraisemblablement ce que les syphiligraphes appellent la syphilis conceptionnelle. Le professeur Fournier, le Dr Barthélemy, entre autres, ont fait connaître des faits de cet ordre. On a même cité des cas comme

je le disais plus haut, où le mari et la femme étaient devenus ataxiques à quelques années de distance[1].

Je n'ai pas besoin, Messieurs, d'insister longuementsur l'intérêt extrême de tous ces faits.

Enfin, il résulte de mes recherches statistiques que dans les antécédents des tabétiques, *la syphilis mise à part, bien entendu*, on ne relève pas plus souvent que chez les autres malades l'apparition des maladies infectieuses; celles-ci ne semblent avoir aucune influence sur le développement de l'ataxie locomotrice progressive.

Arguments contre la doctrine de l'origine syphilitique du tabes.

Arguments contre la doctrine de l'origine syphilitique du tabes. — Voyons maintenant les raisons qu'opposent aux partisans de la doctrine de l'origine syphilitique du tabes dorsalis les adversaires de cette doctrine. Ces derniers ont invoqué surtout deux ordres d'arguments : a) L'*impuissance de la médication spécifique* appliquée au traitement du tabes dorsalis; b) La *localisation et la qualité des lésions spinales* de cette maladie. Je vais vous donner quelques explications sur ces deux points, que je discuterai plus longuement, le premier dans la leçon qui sera consacrée au traitement du tabes dorsalis, le second dans une des leçons qui seront consacrées à l'anatomie pathologique.

Impuissance de la médication spécifique.

a. Impuissance de la médication spécifique. — Pour ce qui est du premier point, je dois vous dire de suite qu'il n'y a pas à méconnaître l'insuccès habituel des tentatives consistant à soumettre au traitement iodo-mercuriel, des malades qui sont devenus tabétiques après avoir contracté précédemment la syphilis. Presque toujours ces tentatives ont abouti à des insuccès, quel-

[1] Je citerai entre autres un cas d'Erb, un autre de Goldflam, ceux de Strümpell, de Voït (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. II, p. 247, 1892).

Pour ce qui est de l'intervalle de temps, qui s'écoule en moyenne entre l'infection syphilitique et l'apparition des premiers symptômes du tabes, je citerai les renseignements suivants, empruntés à Erb et à Fournier :

	ERB	FOURNIER
Apparition du tabes au bout de 1 — 5 ans	63 cas	14
— — — 6 — 10 —	167 —	40
— — — 10 — 15 —	112 —	23
— — — 16 — 20 —	56 —	9
— — — 21 — 25 —	25 —	3
— — — plus longtemps	10 —	
— — — date inconnue	15 —	
	550	89

quefois même à des aggravations. On connaît cependant des exceptions à cette règle. Je répète que j'entrerai dans le détail de ces faits, quand je vous exposerai le traitement du tabes dorsalis. Mais dès maintenant je puis vous dire que l'insuccès habituel de la médication spécifique n'est pas un argument péremptoire contre la doctrine de l'origine syphilitique du tabes dorsalis, aux yeux de ceux qui admettent un rapport étroit entre cette maladie et la syphilis; et voici pourquoi. Pour ceux-là même qui considèrent le tabes dorsalis se développant chez un syphilitique comme une conséquence directe de la syphilis, *les lésions spinales du tabes ne sont pas des lésions syphilitiques dans le sens vulgaire du mot.* J'aurai sous peu l'occasion de m'expliquer sur ce point, d'insister sur les différences de caractères qui existent entre les premières et les secondes. Pour aujourd'hui, je me borne à vous dire que ces différences ne sont pas à nier, et que les partisans de l'origine syphilitique du tabes les expliquent ainsi :

Elle peut tenir à la nature des lésions du tabes.

Les lésions syphilitiques proprement dites des centres nerveux sont des *lésions de surface*, au début du moins; elles partent des méninges, elles intéressent largement les vaisseaux; elles se montrent le plus souvent à une époque assez rapprochée de l'infection syphilitique; elles se développent et peuvent disparaître rapidement; elles sont curables; tout cela tiendrait à ce que ces lésions sont le produit direct de l'immigration et de la pullulation des bactéries pathogènes de la syphilis.

Au contraire, les lésions spinales du tabes sont des lésions qui débutent dans l'épaisseur des faisceaux blancs (postérieurs) de la moelle, qui parfois respectent les vaisseaux et souvent ne les intéressent que dans une mesure secondaire, qui évoluent avec une extrême lenteur, qui sont essentiellement incurables, qui, chez les sujets ayant contracté antérieurement la syphilis, se montrent d'habitude longtemps après l'infection syphilitique. Cela tiendrait à ce que ces lésions ne sont pas causées directement par les bactéries de la syphilis, mais par des poisons, des toxines, qui imprègnent lentement les organes du syphilitique, et qui, dans les centres nerveux, manifestent une électivité d'action pour certains systèmes anatomiques, comme cela se voit pour d'autres toxiques qui pénètrent accidentellement dans l'organisme de l'homme, pour l'ergot de seigle notamment.

b. Localisation et qualité des lésions spinales du tabes dorsalis. — Cette explication, très rationnelle si on s'en rapporte aux plus récents travaux des bactériologistes, et que je vous donne pour ce qu'elle vaut, s'adresse également aux objections de la seconde catégorie, tirées de la *localisation et de la qualité des lésions spinales du tabes dorsalis.* Du moment que les organes du syphilitique sont imprégnés d'un poison (toxines) dont l'action délétère s'exerce très lentement et se traduit entre autres par ces altérations scléreuses, ces proliférations du tissu conjonctif, dont nous trouvons les traces dans les organes les plus divers, et qui sont connues aussi pour être relativement rebelles à la médication iodo-mercurielle, si l'on admet que l'action délétère de ce poison peut, dans les centres nerveux, s'exercer isolément sur certains systèmes anatomiques, rien ne s'oppose plus à considérer les lésions spinales du tabes dorsalis comme un produit direct de la syphilis, lorsqu'une infection syphilitique a précédé l'éclosion de la maladie nerveuse.

Arguments tirés de la localisation et de la qualité des lésions spinales du tabes dorsalis.

Je répète que je reviendrai sur cette question, quand je vous exposerai l'anatomie pathologique du tabes dorsalis. Je vais terminer cette leçon en vous résumant ce qu'il vous importe de retenir au sujet de l'étiologie de cette maladie :

Résumé.

Le tabes dorsalis est une maladie de l'âge mûr, qui débute rarement chez des enfants et chez des vieillards, qui est sensiblement plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

La prédisposition neuropathique congénitale intervient certainement dans son développement, mais il est tout à fait exceptionnel que le tabes dorsalis soit le produit de l'hérédité directe.

On connaît un certain nombre de faits où l'exposition au froid et à l'humidité, les marches forcées, des excès vénériens (coït debout), un traumatisme grave ont été, en apparence du moins, la cause occasionnelle du développement de la maladie.

Mais le nombre de ces cas est peu de chose par rapport à ceux où le tabes dorsalis s'est développé chez des syphilitiques, très souvent en dehors de toute cause occasionnelle apparente. Il est démontré aujourd'hui que la grande majorité des malades affectés du tabes dorsalis ont eu, antérieurement, la syphilis.

Il n'est pas prouvé, mais il est extrêmement vraisemblable,

que la syphilis a une part directe ou indirecte au développement du tabes dorsalis, quand cette maladie se montre chez un syphilitique ou chez un descendant de syphilitique[1].

Il est certain que l'intervention de la syphilis n'est pas nécessaire pour que le tabes dorsalis vienne à se développer; la preuve en est dans les cas rares de syphilis contractée par des sujets qui présentaient déjà des symptômes du tabes avant l'infection syphilitique; et encore faut-il tenir compte de la possibilité d'une réinfection syphilitique.

[1] Fournier, dans un livre qui vient de paraître (*Les affections parasyphilitiques*, 1894), consacre un chapitre important au Tabes hérédo-syphilitique, et il cite quatre observations tirées de sa pratique personnelle et diverses autres empruntées aux auteurs, où l'hérédo-syphilis paraît avoir été le facteur étiologique du développement d'un tabes dorsalis.

X

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le tabes dorsalis n'est pas seulement une maladie de la moelle; l'encéphale et les nerfs périphériques participent aux lésions. — Enumération des principales questions que soulève l'étude de l'anatomie pathologique du tabes.

A. *Racines postérieures et ganglions spinaux :* Altérations des racines postérieures. Elles ne dépassent pas les ganglions spinaux. — Elles peuvent manquer ; preuves. — Etat des ganglions spinaux.

B. *Méninges spinales :* Altérations des méninges. — Elles sont à peu près constantes dans les cas anciens. — Leur absence a été constatée dans un certain nombre de cas. — Nature des altérations méningées.

C. *Moelle :* Lésions spinales. — Examen à l'œil nu. — Aspect extérieur. — Sections transversales.

a. Topographie des lésions spinales du tabes *incipiens*. — Historique. — Sclérose des cordons postérieurs et tabes dorsalis ne sont pas des expressions adéquates. — La sclérose des cordons de Goll n'a qu'une part secondaire à la genèse des symptômes. — Recherches de Pierret. — Sclérose des bandelettes externes. — Recherches de Westphall. — Recherches de Strümpell. — Recherches personnelles. — Recherches de Lissauer. — Conclusions.

L'anatomie pathologique du tabes soulève des questions nombreuses, dont les principales ont déjà été examinées dans une précédente leçon. Avant d'entrer dans le détail de ces questions, je vais dresser une sorte de programme d'ensemble, qui vous servira de guide dans l'exposé que je vais en faire.

Le tabes dorsalis n'est pas seulement une maladie de la moelle, l'encéphale et les nerfs périphériques participent aux lésions.

Pendant longtemps le tabes dorsalis, plus connu sous le nom d'ataxie locomotrice progressive, était considéré comme une maladie de la moelle, comme une *sclérose des cordons postérieurs*. Aujourd'hui, c'est là une notion banale, on sait que les lésions du tabes dorsalis n'intéressent d'abord que certains territoires des cordons postérieurs, certains systèmes de fibres, et qu'elles remontent en deçà et au delà du névraxe : en deçà, pour atteindre certains territoires de l'encéphale, et au delà, pour atteindre les racines postérieures et les nerfs périphériques. Enfin quand la maladie

a duré pendant quelque temps, il est de règle que les lésions spinales ne restent pas cantonnées dans les cordons postérieurs, qu'elles gagnent la substance grise, quelquefois même certaines portions des faisceaux blancs latéraux; il est de règle aussi que les méninges spinales participent aux altérations de la moelle.

J'aurai donc à m'occuper, dans cette leçon, des questions suivantes :

Enumération des principales questions que soulève l'étude de l'anatomie pathologique du tabes.

1° Des *altérations des nerfs périphériques*, et du rôle qui leur revient dans le développement de certaines manifestations du tabes dorsalis :

2° Des *altérations des racines postérieures*, et de leurs rapports de filiation avec les altérations spinales : la question est de savoir si les premières engendrent les secondes ou inversement, ou si les unes et les autres se développent concurremment ;

3° Des *altérations des méninges*, à propos desquelles se pose la même question : les altérations méningées engendrent-elles les altérations spinales ou inversement ?

4° Des *altérations de la moelle*, dont l'étude comprendra les faits suivants :

(a) La *topographie des lésions spinales au début ;*

(b) La question de savoir si *les lésions spinales du tabes correspondent ou non à une maladie systématique ;*

(c) Le mode d'*extension des lésions spinales du tabes dans le sens transversal ;*

(d) Le mode d'*envahissement de la substance grise ;*

(e) Le mode d'*extension des lésions spinales dans le sens longitudinal*, ce qui me conduira à parler :

(f) Des *lésions cérébelleuses* et

(g) Des *lésions cérébrales* qu'on a constatées dans les cas de tabes ;

(h) La *nature du processus histologique ;* en d'autres termes, les altérations des centres nerveux, dans les cas de tabes dorsalis, ressortissent-elles à l'inflammation ou à la dégénérescence, sont-elles interstitielles ou parenchymateuses ;

(i) Enfin les *rapports des lésions centrales du tabes avec la syphilis.*

Vous voyez combien ce programme est vaste. Parmi les nombreuses questions qu'il soulève, il en est peu qui soient résolues. Ma seule ambition, en faisant cette leçon, est de tâcher de vous

donner une idée précise de l'état actuel de nos connaissances, concernant cet important chapitre d'anatomie pathologique.

Je laisse de côté pour le moment ce qui est relatif aux altérations des nerfs périphériques et à leur rôle dans la pathogénie du tabes dorsalis ; j'y reviendrai à la fin de cette leçon. Pour le reste j'observerai l'ordre dans lequel je vous ai énuméré les questions dont j'aurai à m'occuper dans la présente conférence.

A. — Racines postérieures et ganglions spinaux.

Altérations des racines postérieures.

Quand les malades succombent à une période tant soit peu avancée du tabes dorsalis, il est constant qu'à l'autopsie on trouve les racines postérieures altérées sur une plus ou moins grande étendue de la moelle. Voici en quoi consistent ces altérations :

Les racines sont devenues grisâtres, semi-transparentes. Elles ont diminué d'épaisseur, ce qui apparaît surtout d'une façon très nette quand on les compare aux racines antérieures : contrairement à ce qui a lieu à l'état normal, les racines postérieures sont devenues plus grêles que les racines antérieures.

A l'examen histologique on constate que cet amincissement est dû à une atrophie, à une raréfaction de leurs fibres nerveuses. Cette atrophie atteint d'abord les fibres les plus grêles. A une période avancée du tabes dorsalis, elle peut être telle qu'on a de la peine à trouver une fibre intacte.

Elles ne dépassent pas les ganglions spinaux.

Un détail qui a son importance, c'est que l'atrophie des racines postérieures ne s'étend jamais, dans le sens périphérique, au-delà des ganglions spinaux.

Suivant que les symptômes tabétiques ont prédominé aux membres inférieurs ou aux membres supérieurs, l'atrophie des racines postérieures atteint sa plus grande intensité au niveau du renflement lombaire ou au niveau du renflement cervical.

Elles peuvent manquer.

Un point sur lequel je tiens à insister d'une façon spéciale est celui-ci : l'intégrité structurale des racines postérieures a été constatée dans des cas de *tabes dorsalis incipiens*, alors que les cordons postérieurs étaient déjà envahis par des lésions très nettes. Ces faits ont une telle importance que je crois devoir m'y arrêter un instant.

A ma connaissance l'intégrité des racines postérieures a été

notée jusqu'ici quatre fois, dans des cas de tabes dorsalis au début[1], à savoir :

Preuves. Dans deux cas publiés par un médecin de Hambourg, Nonne (*Festschrift zur Eroffnung des neuen allgem. Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf*. Hambourg, 1889, p. 144). A la vérité le diagnostic tabes dorsalis était contestable dans ces deux cas, à en juger par les manifestations pathologiques notées du vivant des malades. Chez l'un d'eux, les manifestations tabétiques se réduisaient à l'abolition du phénomène du genou. Or, l'autopsie du sujet et l'examen histologique de la moelle ont révélé l'existence d'une zone de dégénérescence dans les cordons postérieurs, correspondant à la région des *bandelettes externes*, c'est-à-dire au territoire qui est touché en premier lieu par les altérations spinales du tabes. Il est dit explicitement, dans la relation de ce cas, que les racines postérieures étaient normales, ainsi que les méninges et les autres parties de la moelle, sauf un petit territoire compris dans la partie postérieure des cordons latéraux. Il n'existait pas non plus d'altération des vaisseaux. Nonne concluait précisément de ce cas, que les lésions spinales du tabes ne sont pas consécutives à des altérations des racines postérieures.

Le second cas publié par Nonne soulève les mêmes réserves. Ici encore les manifestations tabétiques se réduisaient à l'abolition du phénomène du genou, et d'un seul côté, du côté gauche. A l'autopsie du sujet, on a trouvé une zone de dégénérescence, limitée à la partie supérieure de la zone radiculaire de Westphal, c'est-à-dire dans un territoire qui correspond au siège des premières lésions spinales du tabes dorsalis. Dans ce cas aussi, l'intégrité des racines postérieures a été notée explicitement.

Moi-même j'ai pu constater l'état normal des racines postérieures dans deux cas de tabes incipiens. La relation du premier de ces deux cas figure dans un mémoire sur l'anatomie patholo-

[1] Pendant que cette leçon était en cours d'impression, MM. Marie et Marinesco ont publié la relation d'un cas de tabes compliqué de maladie de Basedow, avec autopsie. Dans ce cas également on a constaté l'intégrité des racines postérieures, ainsi que le montre la citation suivante, empruntée au travail des auteurs : « Les racines postérieures dans les diverses régions, lombaire, dorsale et cervicale, ont un aspect normal. Les racines postérieures de la queue de cheval semblent présenter cependant un nombre plus considérable de fibres fines; mais, comme on ne constate pas de sclérose, nous nesaurions affirmer qu'il existe là un processus pathologique. » (*Revue neurologique*, 1893, n° 10, p. 251.)

gique du tabes dorsalis, paru in *Revue de Médecine* 1891, n° 1, p. 1.

Enfin, l'intégrité des racines postérieures a été constatée également dans un cas de tabes cervical, publié par MM. Blocq et Onanoff (*Archives de médecine expérimentale et d'Anatomie path.*, 1892, t. IV, p. 387), observé dans le service de M. Charcot. Il s'agissait, comme dans mon cas, d'un exemple de tabes cervical incipiens, où il y avait également dyssymétrie des lésions spinales : la bande de sclérose du cordon droit était beaucoup plus accusée que la bande de sclérose du côté gauche. La sclérose, comme dans mon cas, n'était pas d'origine vasculaire. Les deux auteurs ont insisté sur cette ressemblance, et ils sont partis de là pour confirmer les conclusions que j'avais formulées.

Etat des ganglions spinaux.

Je vous ai dit, il y a un instant, que l'atrophie des racines postérieures ne s'étend pas, dans le sens centrifuge, au delà des ganglions rachidiens. Ces ganglions peuvent eux-mêmes être envahis par des altérations qui intéressent tantôt les fibres nerveuses, tantôt les cellules ganglionnaires, tantôt les éléments du tissu conjonctif interstitiel. C'est ce qui ressort nettement des recherches récentes de Wollenberg, qui a publié un travail très complet sur cette question de l'état des ganglions spinaux dans le tabes dorsalis (in *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, 1892, t. XXIV, fasc. 2, p. 313).

Sachez d'ailleurs que ces altérations des ganglions spinaux sont loin d'être constantes, un point sur lequel avait insisté il y a longtemps déjà mon maître Vulpian. Dans un travail qu'il a publié il y a plus de trente ans (in *Archives de physiologie*, 1868), vous trouverez relatés plusieurs exemples de tabes dorsalis, où à l'autopsie on a pu constater l'intégrité des ganglions spinaux, alors que les racines postérieures étaient fortement touchées. C'est donc à tort qu'on a prétendu faire jouer aux altérations des ganglions spinaux un rôle capital dans la pathogénie du tabes. Wollenberg est arrivé à la même conclusion. Il a insisté sur la participation relativement minime des cellules ganglionnaires aux altérations des ganglions spinaux, pour conclure que ces altérations ne sauraient être considérées comme étant le point de départ des lésions spinales du tabes.

B. — Méninges spinales

Altérations des méninges.

Au sujet des lésions méningées je ne puis que vous répéter ce que je viens de vous dire des altérations des racines postérieures.

Elles sont à peu près constantes dans les cas anciens.

Elles sont à peu près constantes dans les cas de tabes dont la durée s'est chiffrée par plusieurs années.

Leur absence a été constatée dans un certain nombre de cas.

Mais leur absence a été dûment constatée dans des cas de tabes au début, où il existait des altérations très nettes des cordons postérieurs. Il en était ainsi notamment : dans le cas de tabes au début, dont j'ai eu l'occasion de faire l'examen histologique et dont je vous parlais à l'instant, cas sur lequel j'aurai plus d'une fois l'occasion de revenir ; puis dans des cas de tabes dorsalis publiés par Strümpell (*Archiv für Psychiatrie*, 1882, t. XII, fasc. 3, p. 723).

Je pourrais multiplier ces citations.

Ces faits sont la condamnation péremptoire de la théorie qui prétendait subordonner les altérations de la substance blanche de la moelle aux altérations méningées, dans les cas de tabes dorsalis. Les altérations méningées, postérieures en date aux altérations spinales, n'ont qu'une importance secondaire. Voici en quoi elles consistent :

Nature des altérations méningées.

Le plus souvent la *dure-mère* est intacte ; quelquefois cependant elle est épaissie, rugueuse, pigmentée.

Un certain degré d'épaississement de l'*arachnoïde* et de la *pie-mère* ne manque presque jamais. La pie-mère est soudée à la dure-mère par de nombreuses adhérences ; ses vaisseaux sont gorgés de sang.

Ces diverses altérations ne dépassent pas, en avant, la limite représentée par le sillon d'émergence des racines postérieures.

S'agit-il là d'une méningite spinale postérieure ? Ou bien, ainsi que l'a prétendu Strümpell, les modifications subies par les méninges ont-elles pour seul but de combler le vide qui, dans les parties postérieures du canal rachidien, résulte de l'atrophie des cordons postérieurs sclérosés ? Pourma part, j'incline plutôt vers l'idée qu'il s'agit de lésions inflammatoires.

Soit dit en passant, certains auteurs font intervenir les altéra-

tions méningées du tabes dorsalis dans l'envahissement des cordons latéraux par la sclérose. Je reviendrai sur ce point, dans quelques instants, lorsque je vous parlerai de la participation des cordons latéraux aux lésions spinales du tabes.

C. — Moelle

Examen à l'œil nu. — La moelle, j'ai insisté là-dessus, est toujours lésée, dans les cas de tabes dorsalis; de plus, la lésion est cantonnée dans le segment postérieur de la moelle, cordons postérieurs et substance grise avoisinante. A la longue, les cordons latéraux participent à la sclérose d'une façon tout à fait secondaire. Dans les cas anciens, la lésion spinale est visible à l'œil nu, après enlèvement des méninges ; voici comment elle se présente : Lésions spinales. Examen à l'œil nu.

La partie postérieure du névraxe, au lieu d'être d'un blanc nacré, comme à l'état normal, présente une teinte grise translucide. C'est pourquoi on a donné à la lésion le nom de dégénérescence grise. En général, les cordons postérieurs sont affaissés, par suite d'une diminution de volume, et leur consistance est accrue. Exceptionnellement les cordons postérieurs ont augmenté de volume et diminué de consistance, leur teinte tire sur le rose, tout cela par suite d'un état congestif. Aspect extérieur.

Dans les cas où la maladie a présenté une durée relativement courte, se chiffrant par quelques mois seulement, par une ou deux années au plus, la surface externe de la partie postérieure de la moelle paraît intacte à l'œil nu.

Il peut en être de même, lorsqu'on examine la moelle sur des surfaces de coupes transversales. Mais le plus ordinairement la lésion des cordons postérieurs se révèle à l'examen macroscopique par deux traînées grisâtres, dirigées d'avant en arrière, et qui occupent chacune le centre des cordons postérieurs, c'est-à-dire la partie contiguë du cordon de Burdach et du cordon de Goll, de chaque côté. Je parle, bien entendu, des cas de tabes au début, dont la durée n'a pas dépassé dix-huit mois ou deux ans. Sections transversales.

A une période avancée de la maladie, la *dégénérescence grise*, étudiée sur des coupes transversales, occupe la plus grande partie de l'épaisseur des cordons postérieurs, et même la totalité, à certains niveaux, c'est-à-dire dans les parties de la moelle qui

innervent les régions du corps, envahies par les premières manifestations du tabes.

En général, la dégénérescence grise va diminuant d'étendue dans le sens transversal, au-dessous et au-dessus du renflement lombaire. Au-dessous, elle se confine de plus en plus dans la portion interne du cordon postérieur, et au-dessus, dans les cordons de Goll. Je vais d'ailleurs exposer d'une façon détaillée cette question de l'extension transversale du processus tabétique, en examinant successivement les quatre points suivants :

a. Où débute la dégénérescence des cordons postérieurs?

b. Existe-t-il un rapport entre la topographie des lésions spinales du tabes au début et la nature systématique ou diffuse de de la maladie?

c. et *d*. Comment la lésion spinale se propage-t-elle dans le sens longitudinal et dans le sens transversal?

e. Quelle est la nature intime des altérations spinales ? S'agit-il d'une lésion interstitielle qui intéresse primitivement la névroglie, ou d'une lésion parenchymateuse, débutant par les fibres nerveuses? Et dans le cas d'une lésion parenchymateuse, s'agit-il d'une inflammation (myélite), ou d'une atrophie dégénérative?

Topographie des lésions spinales du tabes incipiens. Historique.

a. *Topographie des lésions spinales du tabes au début.* — Il y a une quarantaine d'années, à l'origine de l'histoire du tabes, on se représentait que les manifestations de cette maladie avaient pour substratum anatomique une sclérose (dégénérescence scléreuse des cordons postérieurs). Ces termes de tabes dorsalis et de dégénérescence des cordons postérieurs étaient considérés comme adéquats.

Sclérose des cordons postérieurs et tabes dorsalis ne sont pas des termes adéquats.

Un peu plus tard il fallut renoncer à cette manière de voir, lorsqu'on eut reconnu que la portion interne du cordon postérieur, le cordon de Goll, peut être sclérosée, sans que cette lésion donne lieu aux manifestations du tabes. Cette sclérose du cordon de Goll peut être primitive, éventualité très rare; plus souvent elle est secondaire, elle se développe à la suite d'une tumeur, d'un mal de Pott, qui comprime la partie postérieure de la moelle.

La sclérose des cordons n'a qu'une part secondaire

On en vint donc à se dire que lorsque, dans un cas de tabes dorsalis, les lésions spinales intéressent le cordon postérieur dans toute son épaisseur, la dégénérescence du cordon de Goll

n'a aucune part ou seulement une part secondaire à la genèse des symptômes. On en vint à se dire que cette lésion du cordon de Goll devait se développer à la suite de la dégénérescence de quelque autre système de fibres, compris parmi ceux qui composent les cordons postérieurs. à la genèse des symptômes.

C'est ainsi qu'on fut amené à rechercher par quelle portion des faisceaux blancs, par quel *système de fibres* débute la lésion des cordons postérieurs qui donne lieu aux manifestations du tabes dorsalis

Les premières recherches faites dans cette voie l'ont été par Pierret (1871), en France, sous la direction de Charcot. Dans le courant des vingt années qui ont suivi, elles ont été reprises par un certain nombre d'histologistes; par un petit nombre, ajouterai-je, ce qui tient surtout à ce que les occasions de faire des autopsies de malades morts dans les premiers temps d'un tabes dorsalis sont, en somme, très rares.

J'ai fait l'histoire détaillée des recherches qui se rapportent à cette question d'anatomie pathologique, dans un mémoire que je vous citais à l'instant; je craindrais d'être fastidieux et de lasser votre attention, en vous exposant dans leurs détails les résultats histologiques de ces recherches. Aussi me bornerai-je à insister sur ce qui mérite d'être gravé dans vos esprits, et pour mieux frapper votre attention, je vais faire passer sous vos yeux une série de dessins, qui mettront bien en lumière jusqu'à quel point concordent les constatations faites sur des coupes de moelles, par ceux qui se sont occupés de ces recherches.

Recherches de Pierret.

Voici d'abord la reproduction de deux dessins empruntés au mémoire de Pierret. Vous voyez sur ces dessins (fig. 26 et 27) que la lésion des cordons postérieurs se réduit, de chaque côté, à une *mince bandelette* a, *comprise dans les limites du faisceau de Burdach*, entre le cordon de Goll situé plus en dedans, et la corne postérieure située plus en dehors. Vous voyez que cette bandelette de sclérose est séparée de la corne postérieure par une zone de substance blanche restée saine, laquelle, soit dit en passant, est connue sous le nom de *zone marginale de Westphal*. Enfin, vous constaterez qu'en avant, la zone de sclérose n'arrive pas jusqu'au voisinage de la tête de la corne postérieure, et qu'en arrière, elle se recourbe obliquement de dedans en dehors, pour rejoindre le point d'émergence des racines postérieures *c*.

Sclérose des bandelettes externes.

C'est à la lésion ainsi délimitée que Pierret a donné le nom de *sclérose des bandelettes externes*. J'ajoute que sur les dessins 26 et 27, vous constaterez une autre zone de sclérose, très mince *b*, partant d'un point situé un peu en arrière de la commissure grise, contiguë de chaque côté au sillon postérieur, et se perdant en arrière vers la partie moyenne environ de ce sillon.

Cette topographie des lésions du tabes au début, vous ne la trouverez pas reproduite avec une fidélité parfaite sur les autres

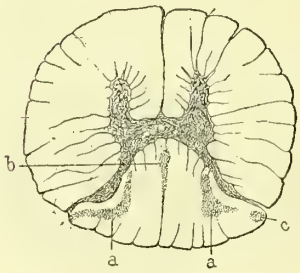


Fig. 26.

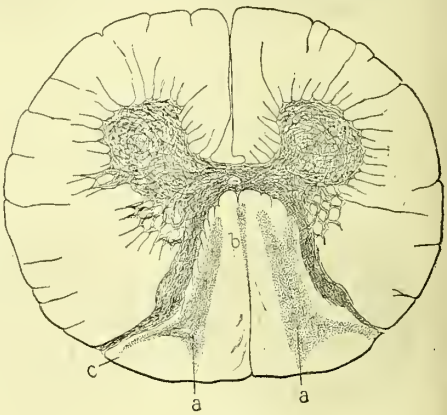


Fig. 27.

dessins que je vais faire passer sous vos yeux; mais vous constaterez qu'à quelques variantes près, elle réalise toujours un certain nombre de caractères communs, sur lesquels je vais insister.

Recherches de Westphal.

Voici, par exemple, des dessins de coupes de moelles, examinées par Westphall, de Berlin, et qui se rapportent à un cas de tabes au début (fig. 28 à 33.)

Ici encore vous constatez que la zone de sclérose se dessine sous la forme de bandelettes situées au centre des cordons postérieurs, à la partie externe des cordons de Goll, et dirigées parallèlement au sillon médian postérieur. Ici encore vous constatez que ces bandelettes de sclérose ne touchent pas les cornes postérieures, qu'elles en sont séparées, en avant et sur les côtés, par une zone de substance blanche saine (*zone marginale de Westphall*). Toutefois, contrairement à ce qui avait lieu dans le cas examiné par Pierret, ces bandelettes de sclérose ne confinent pas à la surface libre de la moelle.

Première observation de Westphal.

Les coupes qui précèdent provenaient de la portion de la moelle, comprise entre la septième et la huitième paire cervicale

Fig. 28.

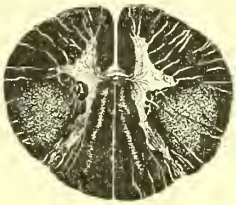


Fig. 29.

Fig. 30.

(fig. 28) et au niveau de la première paire dorsale (fig. 29). Les coupes dont les dessins suivent (n°s 30, 31 et 32) ont été pratiquées entre les septième et douzième paires dorsales; vous retrouvez

Fig. 31.

Fig. 32.

Fig. 33.

ici les deux petites bandelettes étroites de sclérose, contiguës au sillon médian postérieur, qui figuraient sur les dessins du cas de Pierret. Vous voyez que ces deux *bandelettes médianes* se raccordent aux *bandelettes externes* par deux traînées latérales, le tout dessinant une M.

Le dessin n° 33 se rapporte à une coupe du segment lombaire de cette même moelle.

Observation de Strümpell.

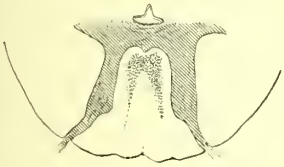


Fig. 34.

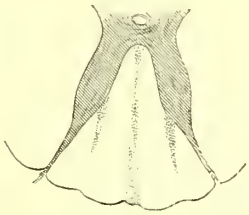


Fig. 35.

Les dessins n°s 34 et 35, qui représentent des coupes d'une

moelle examinée par Strümpell, reproduisent également des lésions qui, topographiquement, réalisent dans leur ensemble les caractères que je viens de vous mentionner : bandelettes externes de sclérose, occupant le centre des cordons postérieurs, dirigées d'avant en arrière, parallèlement à la scissure médiane, séparées de la substance grise des cornes postérieures par de la substance blanche saine, sur une coupe (n° 34) provenant de la partie moyenne du segment cervical. Sur une autre coupe (n° 35), provenant du segment dorsal, les deux bandelettes externes de sclérose rejoignent les deux cornes postérieures ; sur cette coupe vous retrouvez de nouveau les deux bandelettes médianes de sclérose, contiguës à la scissure médiane postérieure.

Deuxième observation de Westphal.

Les dessins qui suivent se rapportent à une seconde observation de Westphall. Sur les dessins 36 et 37 vous retrouvez la sclé-

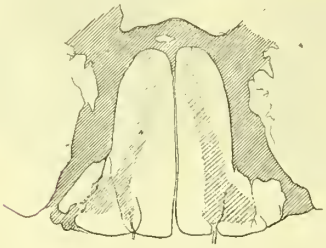


Fig. 36.

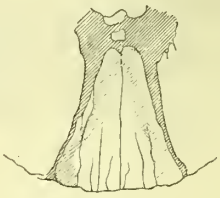


Fig. 37.

rose des bandelettes externes, avec la topographie que nous lui avons assignée plus loin, voire que sur le dessin n° 36, la con-

Fig. 38.

Fig. 39.

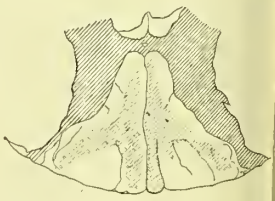


Fig. 40.

cordance de cette topographie est parfaite avec celle que représente le dessin n° 27 (cas de Pierret).

Les dessins n°s 36 et 37 proviennent de coupes pratiquées dans le segment cervical et dans la partie supérieure du segment dorsal.

Sur les dessins n° 38 et 39 (parties moyenne et inférieure du segment dorsal) et n° 40 (segment lombaire), vous retrouvez,

Fig. 41.

indépendamment de la sclérose des bandelettes externes, les bandelettes médianes internes, qui fusionnent avec les premières.

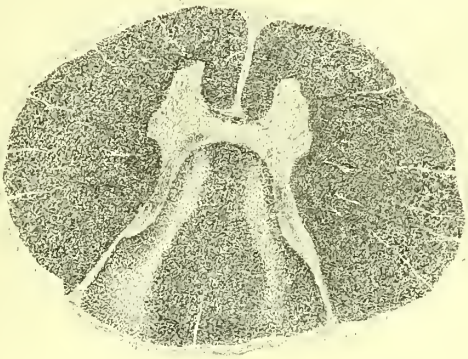


Fig. 42.

Les dessins (n°s 41-44) ci-joints se rapportent à un examen de moelle qui provenait d'un de mes malades, examen qui a été

Premières recherches personnelles.

pratiqué par Onanoff. C'est certainement un des cas de tabes où

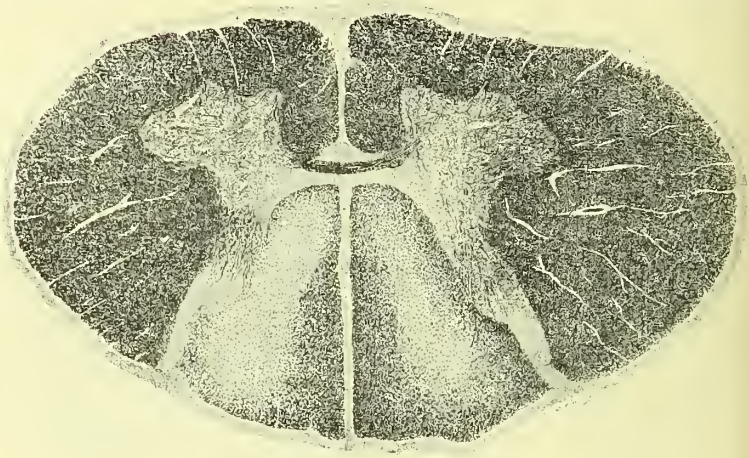


Fig. 43.

l'autopsie a été faite à une époque des plus rapprochées du début

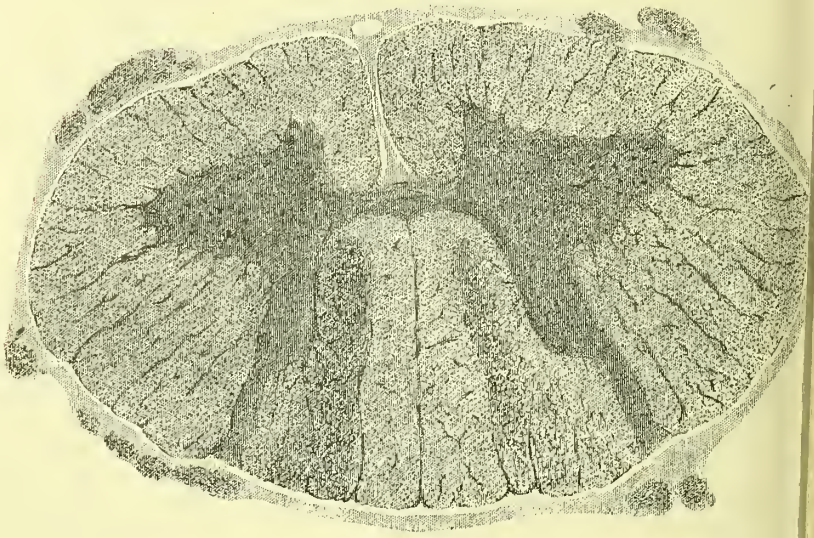


Fig. 44.

de la maladie. Les dessins n° 41 (moelle lombaire), n° 42 (moelle dorsale inférieure), n° 43 (moelle dorsale moyenne), n° 44

(moelle cervicale inférieure) vous montrent que la sclérose des cordons postérieurs était limitée aux bandelettes externes, qu'elle réalisait les caractères topographiques sur lesquels j'ai longuement insisté dans cette leçon. Je vous ferai remarquer aussi que la lésion avait une étendue plus grande à gauche qu'à droite; or les symptômes tabétiques étaient plus accentués, du vivant du malade, de ce même côté gauche. Enfin vous pouvez constater que l'étendue de la lésion allait en diminuant de haut en bas, ce qui concorde avec l'évolution de la maladie, car il s'agissait d'un cas de tabes à *marche descendante* (tabes cervical).

Voilà donc un cas on ne peut plus net, qui montre bien la concordance qui existe entre l'extension transversale et longitudinale des lésions des cordons postérieurs, la distribution et l'intensité des symptômes tabétiques, à la première période de la maladie.

Dans mon récent mémoire (*Revue de Médecine*, 1891, n° 1), j'ai mentionné d'autres examens de moelles provenant de sujets morts tabétiques après une durée de maladie relativement courte.

Observations de Nonne.

Je vous signale, à ce propos, les dessins n°s 45-48, qui se rap-

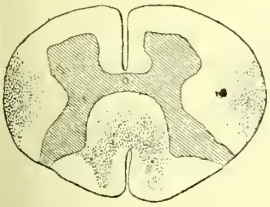


Fig. 45.

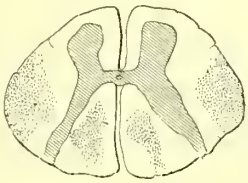


Fig. 46.

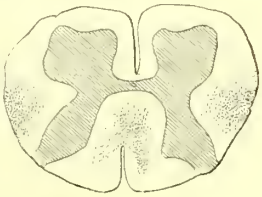


Fig. 47.

portent à deux observations très intéressantes, car ce sont celles où le processus spinal du tabes a peut-être été saisi à une époque plus rapprochée de son début que cela n'a eu lieu dans les autres faits connus jusqu'à ce jour.

J'ai dit *peut-être*, c'est parce que, dans les deux cas en question, le diagnostic tabes dorsalis pouvait être contesté, pouvait être considéré comme prématuré. En effet, le premier cas concernait un homme de trente-cinq ans, tuberculeux et syphilitique (accidents secondaires), chez lequel on n'avait constaté d'autres manifestations tabétiques que l'abolition du phénomène du genou,

à droite d'abord, puis à gauche. Le malade était mort, après un séjour de trois mois, à l'hôpital. On a pu examiner seulement les deux tiers inférieurs de la moelle de cet homme. Les trois figures ci-jointes : n° 45, région sacrée ; n° 46, région lombaire : n° 47, région dorsale, nous représentent la distribution des lésions des cordons postérieurs, révélés par l'examen histologique.

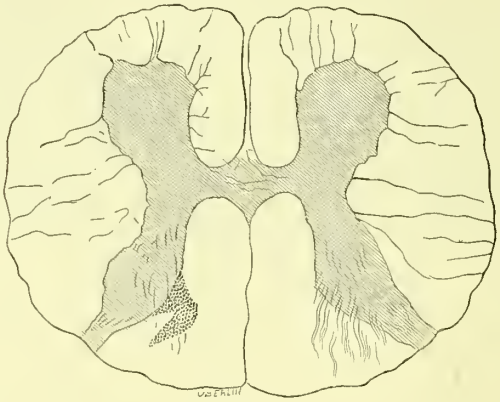


Fig. 48.

L'autre cas concernait un alcoolique, âgé de soixante ans, en traitement à l'hôpital, pour un catarrhe aigu de l'estomac, et qui fut emporté par une attaque de délirium tremens. On avait constaté chez lui l'abolition du phénomène du genou. A l'autopsie, on trouva une myélite aiguë disséminée, qui s'étendait sur toute la longueur de la moelle, n'intéressant qu'une faible étendue, sur des sections transversales. Dans la partie supérieure du segment lombaire, cette myélite, ainsi que le montre la figure 23, était localisée dans la portion de la zone radiculaire située immédiatement en dehors et en arrière de la corne postérieure.

Pour éviter tout malentendu, je crois devoir ajouter que Nonne a présenté ces deux cas, surtout le dernier, comme des preuves anatomo-pathologiques de l'exactitude de l'opinion de Westphall, au sujet du siège de la lésion spinale qui tient sous sa dépendance l'abolition du phénomène du genou.

Plus récemment, un auteur italien, Borgherini, a également publié les résultats de recherches très intéressantes sur l'anatomie pathologique du tabes *incipiens*. Ces résultats concordent,

dans leur ensemble, avec ceux dont l'exposé précède. Le cas de tabes dorsalis, étudié par M. Borgherini, concernait une femme de quarante-quatre ans, qui a succombé environ six mois après

Observation de Borghermi.

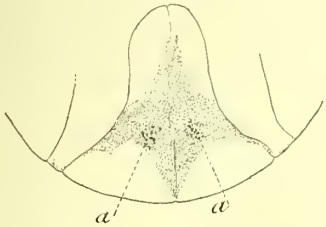


Fig. 49. — (2e racine lombaire.)

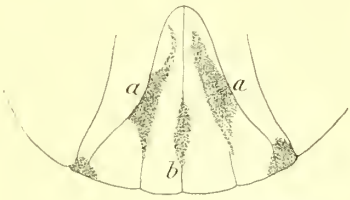


Fig. 50. — (9e racine dorsale.)

l'apparition des premiers symptômes de la maladie nerveuse. A l'autopsie, on a constaté une dégénérescence des cordons postérieurs, dont la distribution est représentée par les dessins ci-joints (fig. 49, 50, 51, 52, 53 et 54).

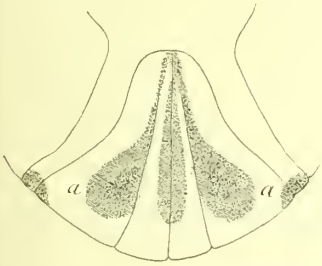


Fig. 51. — (6e racine dorsale.)

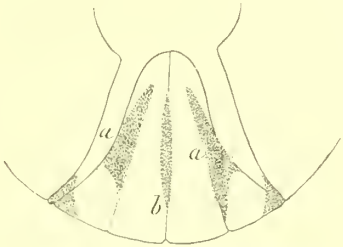


Fig. 52. — (3e racine dorsale.)

Fig. 53. — (4e racine cervicale.)

Fig. 54. — (2e racine cervicale.)

Cette zone de dégénérescence présentait deux maxima, comme intensité et comme largeur. L'une à la hauteur de la deuxième racine lombaire, l'autre à la hauteur de la cinquième racine

cervicale, ce dernier maximum moins intense que le premier. En partant du maximum inférieur, la dégénérescence décroissait en longueur et en intensité, soit par en bas jusqu'aux dernières racines sacrées, soit par en haut jusqu'aux premières racines dorsales. En partant du maximum supérieur, elle décroissait pareillement en haut vers les premières racines cervicales, en bas vers la première dorsale.

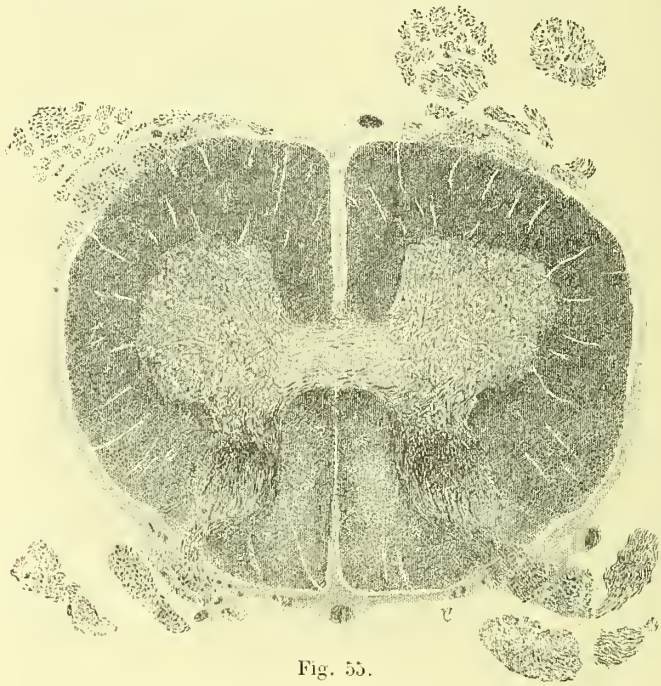


Fig. 55.

M. Borgherini pense que, dans ce cas, le processus dégénératif a envahi les cordons postérieurs dans deux régions différentes, et probablement à des moments différents, à savoir : sous la forme d'une première bandelette, allant de l'extrémité inférieure de la moelle jusqu'aux premières racines dorsales où serait son lieu de début ; puis, sous la forme d'une seconde bandelette, allant des premières dorsales à l'extrémité supérieure de la moelle, lieu de début de ce second foyer. Cette hypothèse de deux époques différentes de début pour les deux bandelettes de dégénérescence, a été suggérée à Borgherini par le degré différent de l'intensité du processus.

Nouvelles recherches personnelles.

La figure 55 représente une coupe de moelle (région lombaire), provenant d'un malade mort dans mon service, et qui réalisait un cas de tabes incipiens. Vous pouvez constater, sur cette coupe, l'intégrité de la zone de Westphal, du centre ovale de Flechsig et du champ postéro-externe. Dans le faisceau de Burdach, vous découvrez une zone de sclérose, qui présente les caractères d'une lésion systématique ; les zones de Lissauer sont envahies par une sclérose moins prononcée. Il existe, en outre, une légère dégénérescence des faisceaux pyramidaux (ce cas de tabes incipiens se rapporte à une femme qui était atteinte de la paralysie générale).

Fig. 56.

La figure 56 se rapporte à un autre cas de tabes incipiens, chez un paralytique général mort dans mon service. Elle représente également une coupe analogue dans la région lombaire. Ici encore vous constatez l'existence d'une zone de sclérose dans les cordons postérieurs et une sclérose des zones de Lissauer.

Dans la thèse de mon élève Nageotte (*Tabes et paralysie générale*, Paris, 1893), vous trouverez la relation détaillée de ces deux

cas, et d'un autre qui offre, avec ceux-ci, de grands points de ressemblance. Il s'agit également d'un cas de paralysie avec tabes dorsal incipiens, observé dans le service de M. Deny, à Bicêtre. Le dessin que je vous mets sous les yeux (fig. 57), vous représente la localisation typique des lésions spinales du tabes incipiens dans la région dorsale.

Fig. 57.

Recherches de Lissauer.

Vous voilà fixés sur la localisation que le processus spinal du tabes dorsalis présente à ses débuts dans la *substance blanche* des cordons postérieurs. Il me reste à vous dire quelques mots de très importantes recherches de Lissauer, qui nous ont révélé la participation à peu près constante (12 fois sur 13), à la lésion spinale du tabes incipiens, d'un territoire compris dans les cornes postérieures et connu sous le nom de *zone Lissauer*, zone marginale (*Randzone*). Voici exactement les limites que lui assigne Lissauer (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, 1886, t. XVII, fasc. 2, p. 380) : cette zone est comprise entre la limite externe de la substance gélatineuse de Rolando et la surface externe de la moelle; elle a une épaisseur variable. Elle constitue une sorte de pont entre le cordon latéral et le cordon postérieur. Sur des préparations colorées à l'hématoxyline, elle présente d'ailleurs une grande ressemblance d'aspect avec la

substance blanche de la moelle, avec laquelle elle se continue de chaque côté, sans ligne de démarcation précise. Néanmoins elle se distingue d'une façon très nette de la substance blanche avoisinante, en raison de ce qu'*elle est constituée presque exclusivement par des fibres nerveuses fines*, et cela d'une façon qui

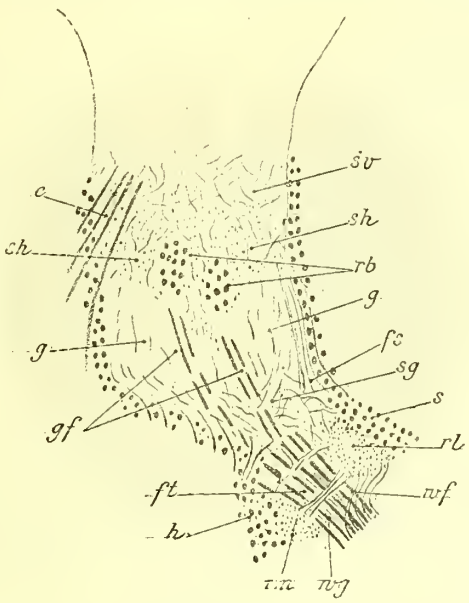


Fig. 58.

h, commencement du cordon postérieur. — *s*, commencement du cordon latéral. — *wg*, racines postérieures en voie de pénétration. — *wf*, fibres radiculaires fines. — *rl*, partie latérale. — *rm*, partie médiane de la zone marginale. — *ft*, faisceaux de fibres transversaux, traversant les racines postérieures en voie de pénétration. — *sg*, zone spongieuse de la substance gélatineuse. *fs*. faisceaux qui semblent relier cette substance spongieuse au cordon latéral. — *g*, substance gélatineuse typique. — *gf*, grosses fibres, qui traversent directement et par faisceaux la substance gélatineuse. — *sh*, segment postérieur de la substance gélatineuse. — *rb*, faisceaux longitudinaux de grosses fibres. — *sv*, segment antérieur de la substance spongieuse. — *e*, fibres irradées du cordon postérieur.

ne se trouve réalisée dans aucun autre territoire des faisceaux blancs de la moelle. Les fibres des racines postérieures traversent ce petit territoire marginal, dans le voisinage de sa limite interne. La figure ci-jointe (fig. 58), empruntée au mémoire de Lissauer, vous fera saisir plus facilement ces différents détails. J'ajoute que les recherches de Lissauer ont exclusivement porté sur le segment lombaire de la moelle.

Je vous répète que 12 fois sur 13, Lissauer a trouvé les fibres de cette zone marginale dégénérées, dans les cas de tabes dor-

salis. La zone de Lissauer paraît être touchée un peu plus tardivement que la zone représentée par les bandelettes externes.

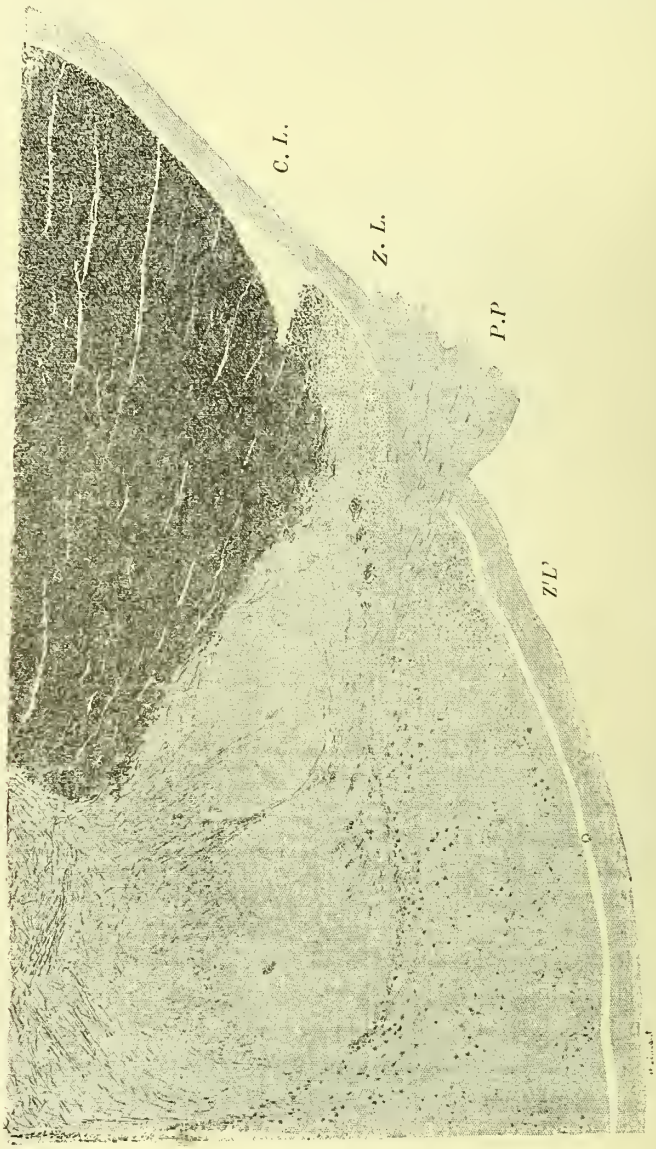


Fig. 59.

Mais les recherches de Lissauer démontrent que la lésion de cette zone marginale se rencontre dans des cas de tabes incipiens.

Le territoire dégénéré varie comme étendue, d'un cas à l'autre. En thèse générale il présente une ligne de démarcation très nette du côté du cordon latéral. Il peut en être de même du côté du

Fig. 60.

cordon postérieur, et alors l'idée qu'il s'agit d'une lésion systématique se présente naturellement à l'esprit.

Les deux dessins (fig. 59 et 60) que je mets sous vos yeux, vous figureront d'une façon nette ce que j'avance.

Sur la figure 59, qui se rapporte à une coupe de moelle

saine, on voit la racine postérieure RP entrer dans la moelle, pour gagner la corne postérieure, séparant le cordon postérieur CP du cordon latéral CL. Immédiatement au-dessus et au-dessous de cette racine, on voit deux petites zones ZL et Z'L', appartenant la première au cordon latéral, la seconde au cordon postérieur, et qui se distinguent par la finesse de leurs fibres ; ce sont les zones de Lissauer.

Sur la figure 60, qui se rapporte à une coupe de moelle tabétique (le malade est mort dans mon service), on découvre cette même racine postérieure réduite à quelques rares tubes. La racine postérieure est complètement atrophiée et privée de tubes à myéline (les fibres à myéline sont marquées en noir). Le cordon postérieur CP est sclérosé ; il ne contient presque plus de fibres à myéline. Les deux zones de Lissauer participent à cette altération, de telle sorte que la sclérose du cordon postérieur semble empiéter sur le cordon latéral.

Conclusions.

Conclusions. — En somme, considérés en bloc, les résultats des recherches dont je viens de vous entretenir prouvent que pour n'être pas absolument identique dans tous les cas, la topographie des lésions spinales du tabes au début réalise néanmoins une assez grande régularité. Elle offrait, dans les différents cas de tabes *incipiens*, examinés jusqu'ici, des traits communs que je crois devoir vous rappeler en les caractérisant ainsi :

Toujours, dans les faits connus jusqu'à ce jour, les altérations intéressaient la partie centrale des cordons postérieurs (*bandelettes externes*), sous la forme d'une traînée de sclérose, qui allait en s'amincissant d'avant en arrière; dans les cas très peu avancés, cette traînée n'atteignait pas le bord libre de la moelle.

De même, elle était toujours séparée de la substance grise des cornes postérieures par une zone blanche intacte (*zone marginale de Westphal*).

Presque toujours cette zone de sclérose intéressait exclusivement le faisceau de Burdach. Quand elle empiétait sur le faisceau de Goll, celui-ci était toujours lésé dans une moindre mesure.

Presque toujours on a constaté, à certain niveau de la moelle, indépendamment de cette zone de sclérose, qui traverse d'avant en arrière la partie moyenne des cordons postérieurs, une mince

bandelette de sclérose, contiguë à la scissure médiane postérieure dans son tiers ou dans ses deux tiers antérieurs. Quelquefois cette bande médiane était reliée à la précédente par une strie oblique, le tout dessinant une M sur une section transversale du névraxe.

Presque toujours, la dégénérescence intéressait un territoire marginal, situé à la limite externe de la corne postérieure, entre le cordon postérieur et le cordon latéral, et connu sous le nom de *zone de Lissauer*.

Enfin, et c'est là un point d'une importance capitale, dans plusieurs cas on a constaté l'intégrité des méninges et des racines postérieures. Je crois donc être en droit de conclure que les lésions spinales du tabes ne sont pas consécutives aux altérations des méninges, qu'elles ne sont pas davantage le résultat de la propagation des altérations des racines postérieures. J'aurai l'occasion de revenir sur ce dernier point.

XI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (*suite*)

C. *Moelle* (*suite*) : *b*. Les lésions spinales du tabes correspondent-elles à une maladie systématique des centres nerveux? — Recherches de Flechsig. — Systématisation des cordons postérieurs d'après Flechsig. — Conclusion.

c. Extension des lésions dans le sens transversal :
Cordons postérieurs, segment dorsal, segment lombaire, segment cervical.
Altérations de la substance grise. — Lésions des colonnes de Clarke.
Lésion des cordons latéraux : leur signification. — Tantôt il s'agit d'une dégénérescence du faisceau pyramidal. — Tantôt la lésion du cordon latéral s'est développée par voie de contiguïté. — Rôle de la méningite spinale dans cette propagation.

d. Extension des lésions dans le sens longitudinal. — Marche ascendante. — Limites du processus spinal.

Les lésions spinales du tabes correspondent-elles à une maladie systématique?

b. *Les lésions spinales du tabes correspondent-elles à une maladie systématique des centres nerveux?*

Je vais maintenant essayer de vous faire comprendre la signification de cette topographie si particulière des lésions spinales du tabes au début. En d'autres termes, je vais vous exposer les raisons qui portent certains auteurs à considérer le tabes dorsalis comme une *maladie systématique* des centres nerveux.

Je vous ai déjà dit ce qu'il faut entendre par ces mots de *lésions systématiques des centres nerveux*, une première fois dans mes leçons sur les atrophies musculaires, à propos de la maladie connue sous le nom de sclérose latérale amyotrophique, puis, plus récemment, dans la première leçon de cette nouvelle série, lorsque j'ai cherché à vous faire comprendre les caractères anatomo-pathologiques du tabes dorsalis. Je vous ai dit à ce propos que par lésions systématiques des centres nerveux, il fallait entendre des lésions qui intéressent soit un département nerveux préposé à un rôle bien défini, ainsi la substance grise des cornes

antérieures, soit des faisceaux de substance blanche constitués par des fibres nerveuses dont le développement, étudié pendant la vie embryonnaire, est synchrone. Vous savez tous combien est inextricable l'enchevêtrement des fibres dans les centres nerveux. Or, on a appris à mieux connaître l'agencement méthodique des faisceaux qui composent cette substance blanche, depuis qu'on est en possession d'une méthode de recherches, inaugurée, il il y a quelque dix-huit ans, par un anatomiste allemand, Flechsig.

Recherches de Flechsig.

Cette méthode consiste à étudier le développement des fibres de la moelle (et du cerveau) sur des embryons et des fœtus de différents âges. On est ainsi à même de constater que ces fibres n'achèvent pas toutes leur développement à la même époque, que dans une même portion de la moelle. dans les cordons postérieurs par exemple, on peut distinguer différents faisceaux, dans chacun desquels les fibres nerveuses s'entourent de gaines de myéline à une même époque du développement embryonnaire, tandis qu'elle se fera à des époques différentes, dans deux faisceaux voisins.

Le synchronisme dans l'apparition des gaines de myéline se trouve réalisé notamment pour toutes les fibres nerveuses qui relient les mêmes appareils, par exemple pour les fibres qui relient les cellules psycho-motrices de l'écorce cérébrale aux cellules ganglionnaires des cornes antérieures. L'ensemble des fibres nerveuses qui réalisent cette double condition, de s'entourer de gaines de myéline à une même époque du développement embryonnaire, et de relier les mêmes appareils, constitue, suivant Flechsig, un système. Le système ainsi défini peut d'ailleurs se composer de deux faisceaux non contigus, mais composés de fibres dont le développement embryonnaire est synchrone.

Il n'y a pas très longtemps, Flechsig a fait connaître les résultats nouveaux que lui a donnés sa méthode, appliquée à l'étude du développement embryogénique des cordons postérieurs de la moelle.

Je n'entrerai pas dans le détail des résultats annoncés par Flechsig, dans la crainte de lasser votre attention en insistant sur un sujet un peu aride. Je renvoie ceux qui voudraient faire une étude plus approfondie de cette question, au mémoire que j'ai publié dans la *Revue de médecine* (janvier 1891). Dans

ce qui va suivre je me bornerai aux notions indispensables, mais qui suffiront, je l'espère, à vous faire comprendre sur quelles raisons s'est basé Flechsig, lorsqu'il a représenté le « tabes dorsalis vrai » comme une maladie systématique de la moelle.

Systématisation des cordons postérieurs d'après Flechsig.

Flechsig a donc étudié des moelles de fœtus, d'après la méthode que je vous indiquais à l'instant, c'est-à-dire en cherchant à déterminer les époques variables auxquelles les fibres des différents faisceaux de substance blanche s'entourent de gaines de myéline. Il croit avoir acquis la preuve que les cordons postérieurs se composent au moins de quatre systèmes différents de fibres, à savoir :

1° Un système compris dans la zone dite *radiculaire antérieure;* cette zone est désignée par la lettre V, sur les dessins que je fais passer sous vos yeux ; vous voyez qu'elle est contiguë à la commissure postérieure en avant, et qu'en dehors elle côtoie les cornes postérieures sur toute leur étendue. Cette zone est appelée *radiculaire* parce qu'elle reçoit un grand nombre de fibres émanant des racines postérieures ; la position qu'elle occupe dans les cordons postérieurs justifie suffisamment la qualification d'*antérieure.* Ce sont les fibres nerveuses comprises dans cette zone, qui présentent le développement le plus précoce, qui sont les premières à s'entourer des gaines de myéline, pendant la vie embryonnaire et fœtale. Cette zone correspond à celle connue sous le nom de *zone marginale de Westphal*, et dont il a déjà été question dans cette leçon.

2° Un système compris dans la *zone* dite *médiane* (*bandelette médiane*), zone contiguë de chaque côté à la scissure médiane postérieure, ce qui justifie suffisamment la qualification de médiane. Cette zone est désignée sur la figure ci-jointe par la lettre S ; elle comprend des fibres dont le développement est un peu plus tardif que celui des fibres de la zone V et se trouve être synchrone au développement d'autres fibres comprises dans la partie antérieure d'une zone *m*, dite *radiculaire moyenne ;* cette zone radiculaire moyenne correspond, en grande partie du moins, à la bandelette externe de Pierret.

3° Un système qui comprend les fibres de la partie restante de cette même zone *m*, les fibres des *cordons de Goll* désignés sur le dessin ci-joint par les lettres *g*, enfin les fibres de la zone *h'*, appelée *radiculaire postérieure médiane.*

Moelle d'un fœtus long de 35 centimètres.

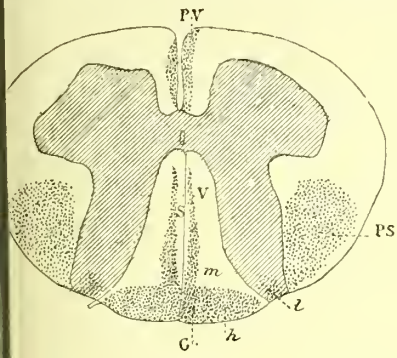


Fig. 61.

Moelle provenant d'un cas de tabes incipiens.

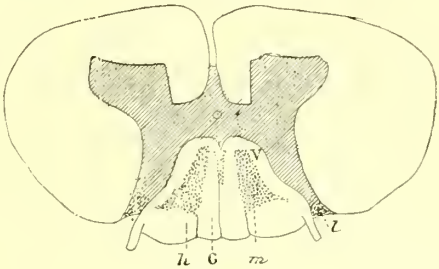


Fig. 62.

Partie moyenne du renflement cervical.

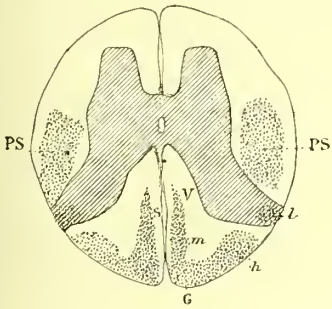


Fig. 63.

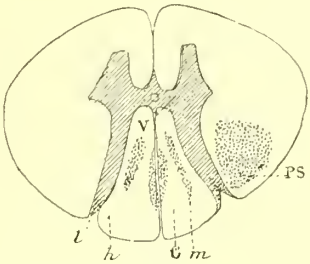


Fig. 64.

Segment dorsal, moitié supérieure.

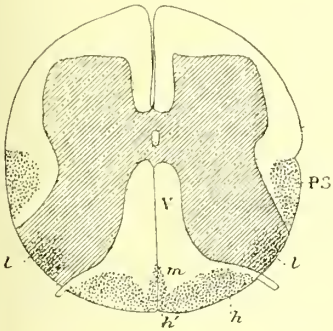


Fig. 65.

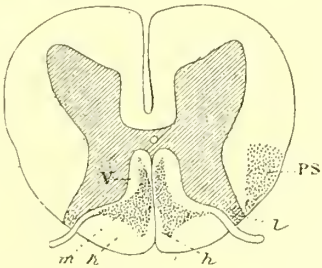


Fig. 66.

Renflement lombaire.

Les fibres de ce troisième système ont un développement un peu plus tardif que les fibres des systèmes précédents, à en

juger par l'époque à laquelle apparaissent leurs gaines de myéline.

4° Enfin un quatrième système comprend une zone *h*, dite *radiculaire postérieure latérale,* formée par les fibres des cordons postérieurs qui sont les dernières à s'entourer de gaines de myéline. Elle est encore couramment désignée sous le nom de *champ* ou *zone de Lissauer*. J'en ai parlé longuement plus haut. Bechterew lui a donné le nom de *territoire radiculaire postérieur des cordons latéraux*.

Or, d'après Flechsig, les portions des cordons postérieurs, dans lesquelles se cantonnent les lésions du tabes commençant ne seraient autres que :

a. La zone radiculaire médiane (*bandelette médiane*) et la partie de la zone radiculaire moyenne *m* (*bandelette externe*), qui constituent le deuxième des systèmes énumérés ci-dessus, et

b. Le territoire *h* (*zone radiculaire postérieure* ou *latérale* ou *champ de Lissauer*).

Conclusion.

Conclusions. — S'il en est ainsi, le tabes dorsalis vrai est donc bien une maladie systématique des centres nerveux, dans le sens que Flechsig attribue à ces mots.

*
* *

Mode de propagation des lésions dans le sens transversal.

c. *Extension des lésions spinales du tabes dans le sens transversal.*

Maintenant que vous connaissez la topographie exacte des lésions spinales du tabes au début, et sa signification au point de vue de la question de savoir si le tabes dorsalis est ou n'est pas une affection systématique, je vais vous dire quelques mots de l'ordre suivant lequel ces lésions se propagent *habituellement* dans le sens transversal, pour envahir les autres territoires des cordons postérieurs. J'ai insisté à dessein sur le mot habituellement; c'est vous dire que le mode d'extension que je vais vous décrire est susceptible de variantes, qu'il n'a rien de fixe.

Considérons d'abord une coupe transversale du segment dor-

sal. Lorsque la dégénérescence franchit les limites des deux zones (bandelettes externes et médianes) que vous connaissez déjà, c'est pour envahir la partie postérieure des cordons de Goll. La partie antérieure de ces mêmes cordons reste indemne pendant un temps relativement fort long. On peut en dire autant des territoires postéro-externes.

Cordons postérieurs. Segment dorsal.

Dans le segment lombaire, la dégénérescence, cantonnée d'abord dans les bandelettes externes, gagne ensuite les parties postérieures des cordons postérieurs; mais pendant longtemps, elle respecte un petit territoire ovalaire ou triangulaire, contigu à la partie la plus reculée de la scissure médiane postérieure, et que vous voyez représenté ci-contre sur un dessin emprunté à un travail de Strümpell (fig. 67). Les territoires antérieurs sont envahis en dernier lieu.

Segment lombaire.

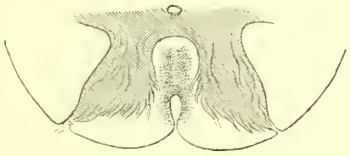


Fig. 67.

Dans le segment cervical, la propagation se fait d'abord aux parties postérieures des cordons de Goll, puis à la partie postérieure de la zone radiculaire ; la partie antérieure des cordons de Goll et les territoires postéro-externes sont envahis en dernier lieu.

Segment cervical.

Altérations de la substance grise. — Pour peu que le tabes ait duré quelque temps, il est de règle que la substance grise de la moelle participe au processus spinal de la substance blanche. L'envahissement semble se faire, par voie de contiguïté, à la portion des cornes postérieures adjacente aux faisceaux blancs des cordons postérieurs.

Altérations de la substance grise.

D'autre part, Lissauer (*Fortschritte der Medicin*, 15 février 1884) a signalé comme une lésion constante et relativement précoce du tabes dorsalis, une raréfaction des fibrilles nerveuses qu'on trouve en très grand nombre dans les *colonnes de Clarke*. Il semble que dans ce territoire de substance grise, dont la situation vous est indiquée par le dessin ci-joint, les fibres nerveuses subissent une *dégénérescence qui n'atteint pas les cellules ganglionnaires*, et qu'on met bien en

Lésions des colonnes de Clarke.

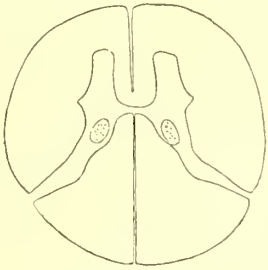


Fig. 68.

évidence sur des préparations colorées par l'un des procédés de Weigert (fuchsine ou hématoxyline). Les dessins ci-joints, dont

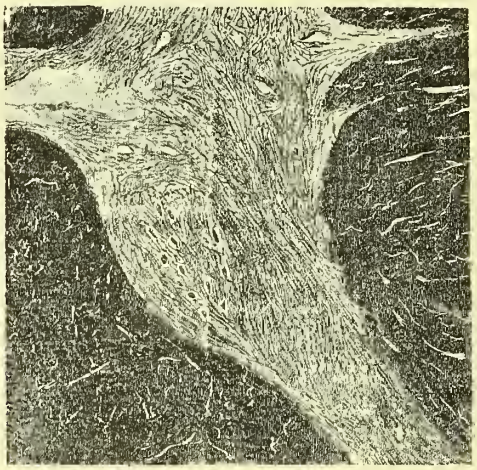


Fig. 69.

l'un (fig. 69) se rapporte à une colonne de Clarke saine, l'autre (fig. 70) à une colonne de Clarke sclérosé (la coupe provient

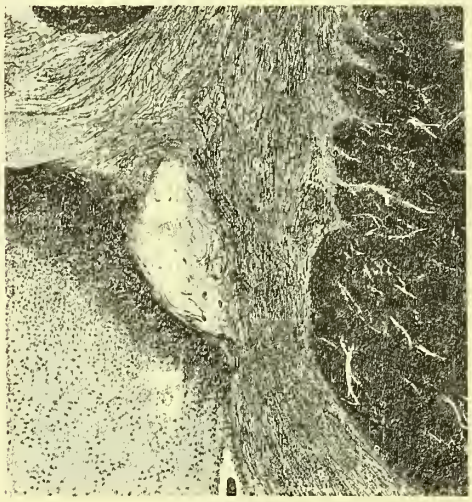


Fig. 70.

d'un malade mort dans mon service) vous donneront une idée précise de cette lésion.

Cordons latéraux. — Il arrive que dans les cas de tabes dorsalis les cordons latéraux participent à la dégénérescence scléreuse des cordons latéraux. La fréquence et le rôle de cette participation des cordons latéraux au processus tabétique ont été diversement appréciés. Ainsi d'après Erb (*Compendium de Ziemssen*, t. XI, 2e partie, p. 545), « on constate presque régulièrement, surtout à une période avancée du tabes, un envahissement très net des cordons latéraux, dans une étendue variable, mais souvent très considérable ». Au contraire d'après Strümpell (*Archiv für Psychiatrie*, t. XII, fasc. 3, p. 723), la participation des cordons latéraux au procès scléreux des cordons postérieurs serait exceptionnel. Krauss (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, t. XXIII, fasc. 2 et 3), auteur d'un très important mémoire sur l'anatomie pathologique du tabes, est de la même opinion que Strümpell.

Lésions des cordons latéraux.

Leur signification.

Mon avis est qu'une distinction s'impose ici, distinction qu'on n'avait pas faite jusqu'alors, et qui peut rendre compte de ces divergences : Quand on parcourt les dessins annexés aux mémoires qui traitent de l'anatomie pathologique du tabes dorsalis, on constate que la participation des cordons latéraux se présente sous deux états différents :

Tantôt sous forme d'une zone de sclérose, plus ou moins exactement cantonnée dans les faisceaux pyramidaux.

Tantôt sous forme d'une zone marginale, contiguë à la corne postérieure, et qui, au point de vue de sa distribution, ne ressemble en rien à une lésion systématique.

Le premier mode de distribution a été constaté surtout dans les cas où le tabes s'associait à la paralysie générale, où par conséquent la zone psychomotrice des circonvolutions était le siège d'altérations structurales susceptibles d'entraîner une *dégénérescence secondaire* des faisceaux pyramidaux. Pour ces cas-là, il me paraît très vraisemblable d'admettre que la lésion des cordons latéraux, concomitante de la sclérose des cordons postérieurs, n'avait aucun lien direct avec celle-ci, qu'elle se rattachait aux dégénérescences secondaires du faisceau pyramidal.

Tantôt il s'agit d'une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal.

Au contraire, la seconde manière d'être sous laquelle se présente la lésion des cordons latéraux, dans les cas de tabes dorsalis, me paraît traduire une extension directe à ces cordons, du processus scléreux primitivement cantonné dans certains ter-

Tantôt la lésion du cordon latéral s'est développée par voie de contiguïté.

ritoires des cordons postérieurs. Vous savez déjà que le processus tabétique n'est jamais long à envahir certaines portions des cornes postérieures, notamment la zone marginale de Lissaner, située entre le cordon postérieur et le cordon latéral. Rien d'étonnant qu'à la longue, la lésion de ce territoire se prolonge, par voie de contiguïté, dans la partie adjacente du cordon latéral.

Rôle de la méningite spinale dans cette propagation.

On a donné une autre explication de cette extension du processus tabétique aux cordons latéraux. Vous vous rappelez ce que je vous ai dit, au début de cette leçon, des altérations des méninges, dans les cas de tabes. L'absence de ces altérations a été dûment constatée dans un certain nombre de cas de tabes *incipiens*. On ne saurait donc prétendre qu'elles sont l'origine de la dégénérescence scléreuse des cordons postérieurs. Interviennent-elles dans la propagation de la sclérose, des cordons postérieurs aux cordons latéraux, ainsi que l'a soutenu M. Déjerine (*Archives de physiologie*, 1884, n° 8, p. 454) entre autres? Cette interprétation, en admettant qu'elle fût exacte, ne conviendrait bien entendu, qu'aux seuls cas où les lésions systématiques des cordons postérieurs s'accompagnent d'une sclérose marginale des cordons postérieurs, sans distribution systématique. Elle n'est point applicable aux cas où les altérations des cordons latéraux se trouvent plus ou moins exactement cantonnées dans le territoire du faisceau pyramidal [1].

J'ajoute, pour terminer ce qui a trait aux altérations des cordons latéraux, que Charcot, notamment, considérait ces altérations comme étant la cause des phénomènes de parésie motrice qu'on observe souvent chez les tabétiques (parésie des membres inférieurs).

Extension des lésions dans le sens longitudinal.

D. *Extension des lésions dans le sens longitudinal.* — Le tabes, je vous l'ai déjà dit, peut évoluer de deux façons différentes.

Tantôt, les premières manifestations de la maladie se montrent aux membres inférieurs, sans troubles dans la sphère des nerfs craniens; la maladie dure déjà depuis un temps assez long, lorsque

[1] Je ne me crois pas autorisé à modifier l'explication que je viens de donner relativement à l'extension du processus tabétique aux cordons latéraux, par les nouvelles et importantes découvertes des histologistes, Ramon y Cajal, Koelliker, von Lenhossek, etc.; j'attendrai, pour changer d'avis, que l'on se soit mis d'accord sur l'existence constante ou non des cellules de cordon chez l'homme.

des symptômes tabétiques se manifestent aux membres supérieurs. Le tabes a suivi une *marche ascendante* et c'est là son mode habituel d'évolution. Marche ascendante.

Plus rarement, la maladie suit une *marche descendante*, en ce Marche descendante.

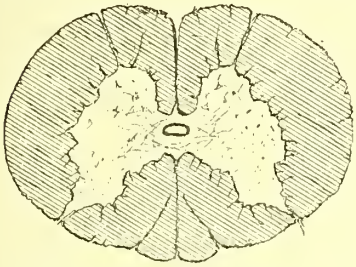


Fig. 71. — Région lombaire.

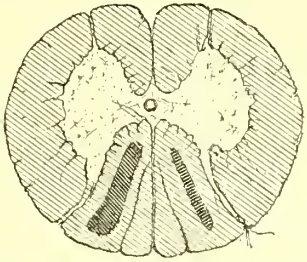


Fig. 72. — Région dorsale inférieure.

sens que ses premières manifestations se portent sur les membres supérieurs et sur les organes innervés par le bulbe. Le tabes peut ainsi poursuivre son évolution jusqu'à la mort du sujet, et les troubles des fonctions des membres supérieurs peuvent atteindre une très grande intensité, alors que les manifestations

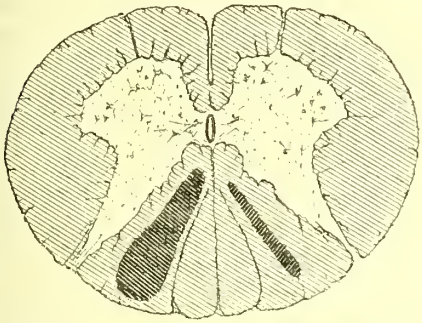


Fig. 73. — Région dorsale moyenne.

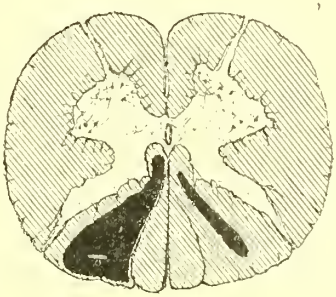


Fig. 74. — Région dorsale supérieure.

tabétiques sont à peine ébauchées ou manquent complètement aux membres inférieurs. Dans ces dernières années, on a décrit, sous le nom de tabes cervical, des cas qui réalisaient ce mode d'évolution, j'ai déjà eu l'occasion de vous le dire.

Vous devinez sans doute que dans les cas où le tabes a suivi cette marche descendante, l'extension transversale des lésions des cordons postérieurs va en diminuant de haut en bas, et qu'à certain

niveau du segment lombaire, on ne trouvera plus aucune trace d'une lésion spinale. C'est ce qui avait lieu chez un de mes malades, dont j'ai déjà eu plusieurs fois l'occasion de vous entretenir, et dont l'observation détaillée a été publiée dans la *Revue de médecine* (janvier 1891). Un coup d'œil jeté sur les dessins que je place sous vos yeux (fig. 71, 72, 73, 74), vous fera voir la diminution progressive de l'étendue transversale des altérations des cordons postérieurs, et l'intégrité de ces cordons dans le segment lombaire.

Limites du processus spinal.

Habituellement, les choses se présentent d'une façon différente ; la dégénérescence des cordons postérieurs atteint son maximum d'extension transversale dans le renflement lombaire.

En partant de là on la voit diminuer d'étendue de haut en bas et de bas en haut. De haut en bas, on peut la suivre à un niveau variable.

De bas en haut elle va se perdre à un niveau plus ou moins élevé du segment cervical. Mais il arrive assez fréquemment qu'elle se continue jusqu'aux noyaux d'origine des cordons de Burdach et de Goll.

Passé cette limite, nous entrons dans le domaine de l'incertitude et de la contradiction. Dans un certain nombre de cas où, du vivant des malades, on avait constaté des symptômes bulbaires et craniens, l'autopsie a fait constater des altérations des noyaux d'origine des nerfs craniens, dont je vous parlerai dans une de mes prochaines conférences.

XII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (*Suite*).

D. Cerveau. Les lésions cérébrales sont de deux ordres dans les cas de tabes : *a.* Lésions en foyers. — Leurs rapports avec le processus tabétique. — *b.* Lésions diffuses. — Leur nature. — Leur siège. — Leur signification. Opinion de Jendrassik. — Recherches personnelles.

E. Cervelet. — Lésions cérébelleuses.

F. Nature du processus histologique. — A une période avancée tous les éléments anatomiques sont touchés. — *a.* Le processus spinal est-il primitivement interstitiel? — Importance des lésions vasculaires. — *b.* Le processus spinal est-il primitivement parenchymateux? — La lésion des fibres nerveuses est-elle dégénérative ou inflammatoire?

G. Rapports des lésions centrales du tabes avec la syphilis. — Nature des lésions syphilitiques des centres nerveux. — Gommes circonscrites. — Infiltration gommeuse. — Mobilité et curabilité des lésions gommeuses. — Point de départ habituel dans les méninges. — Parallèle entre les lésions de la syphilis banale des centres nerveux et les lésions spinales du tabes.

H. Nerfs périphériques. — Altérations des nerfs spinaux.
Historique. — Recherches de Déjerine. — Altération des nerfs craniens et bulbaires. — Conclusion.

D. — Cerveau

Les lésions cérébrales qu'on a signalées jusqu'ici comme pouvant être rencontrées dans les cas de tabes dorsalis sont de deux espèces différentes : les unes, connues depuis longtemps déjà, ont avec le tabes dorsalis des relations discutables; ce sont des *lésions en foyer*, hémorragies ou ramollissement; on les observe chez les sujets qui, de leur vivant, ont présenté une simple hémiplégie d'origine cérébrale.

Les lésions cérébrales sont de deux ordres dans les cas de tabes.

Les autres, passées inaperçues jusque dans ces dernières années et encore fort insuffisamment connues, consistent en *lésions diffuses*, qui intéressent exclusivement les circonvolutions cérébrales.

a. *Lésions en foyers. Hémorragies et thromboses.* — L'étude de ces lésions se rattache à un chapitre que je vous ai exposé

Lésions en foyers.

dans une précédente leçon, au chapitre des *troubles moteurs* qu'on observe chez les tabétiques.

Vous vous rappelez que parmi ces troubles figure la paralysie motrice ; vous vous rappelez aussi que cette paralysie motrice peut se présenter sous les dehors d'une hémiplégie, telle qu'on l'observe à la suite d'une apoplexie cérébrale. Vous vous rappelez que cette hémiplégie peut se présenter à n'importe quelle période du tabes, que le plus souvent elle se montre à la première période de la maladie, avant l'incoordination motrice, voire qu'elle peut ouvrir la marche aux accidents tabétiques, se montrer avant l'apparition des premiers symptômes du tabes et préluder en quelque sorte à ceux-ci. Vous vous rappelez enfin, que l'hémiplégie, chez les tabétiques, peut évoluer de façons très différentes, que tantôt elle est fugace, disparaissant au bout de quelques heures, au bout de quelques jours au plus, tandis que d'autres fois elle persiste pendant fort longtemps, sans jamais se résoudre d'une façon complète. C'est-à-dire qu'elle revêt alors ce caractère de fixité qu'elle présente dans les cas d'hémiplégie commune, survenue à la suite d'un *coup de sang*.

Leurs rapports avec le processus tabétique.

Or je vous ai dit quelles divergences règnent encore sur la question des rapports du tabes dorsalis avec ces hémiplégies survenant chez les tabétiques. Suivant les uns, il s'agirait toujours d'un rapport de pure coïncidence, les tabétiques étant frappés d'une apoplexie cérébrale par rupture (hémorragie) ou oblitération (embolie, thrombose) d'une artère cérébrale, au même titre qu'un sujet ordinaire.

D'autres envisagent différemment cette question des rapports du tabes dorsalis et des hémiplégies. Ceux-là pensent que l'hémiplégie motrice, quand elle se présente avec les caractères transitoires qu'on lui trouve dans beaucoup de cas de tabes au début, ne dépend pas d'une lésion grossière (hémorragie ou ramollissement) du cerveau, qu'elle reconnaît tout au plus pour cause, une poussée congestive, fugace comme les troubles moteurs qui en sont l'expression. Dans ces conditions elle appartiendrait en propre aux manifestations du tabes. Quant aux hémiplégies fixes, durables, elles seraient sous la dépendance d'une lésion en foyer, hémorragie ou thrombose, qui n'a que des rapports de pure coïncidence avec le tabes.

D'autres encore objectent aux précédents qu'une hémiplégie

peut être fugace, alors même qu'elle est occasionnée par une lésion cérébrale grossière qui survit à la paralysie motrice; ils admettent que la lésion cérébrale, quand elle existe, n'est pas de pure coïncidence, qu'elle a été préparée par la même cause que le tabes, par la syphilis.

Je vous avoue sans détours que j'incline à me rallier à cette dernière opinion, dont, à vrai dire, les preuves sont encore à faire[1]. Somme toute, les lésions en foyers du cerveau, hémorragies et ramollissement, sont plus fréquentes chez les tabétiques qu'on ne le suppose en général; mais on ne connaît pas encore d'une façon exacte leurs relations avec le tabes.

Recherches de Jendrassik.

Lésions cérébrales diffuses.

b. *Lésions diffuses.* — Elles ont été signalées et étudiées pour la première fois, il y a de cela six ans (1888) par M. Jendrassik (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. XLIII, fasc. 6, p. 543). Elles consistent dans une raréfaction des fibres dites tangentielles des circonvolutions, et dans une condensation de la névroglie, avec présence de cellules à granulations. Dans les deux premiers cas de tabes dorsalis, qui ont servi à Jendrassik pour l'étude de ces lésions cérébrales diffuses, celles-ci étaient limitées à un certain nombre de circonvolutions.

Leur nature.

Leur siège.

Dans un premier cas, les lésions intéressaient la circonvolution frontale supérieure, la circonvolution de l'insula, la circonvolution angulaire, la circonvolution occipitale médiane, la circonvolution occipitale inférieure, le coin, la circonvolution linguale, la circonvolution de l'hippocampe.

Dans l'autre cas, les lésions avaient pour siège la circonvolution droite, l'insula, la circonvolution occipito-temporale, la circonvolution linguale, les circonvolutions temporale supérieure et inférieure, le fornix.

Signification de ces lésions diffuses.

Opinion de Jendrassik.

Jendrassik attache une grande importance à ces lésions cérébrales; j'aurai à revenir là-dessus, dans une de mes prochaines leçons, qui sera consacrée à la physiologie du tabes dorsalis. Dès aujourd'hui je tiens à vous dire qu'à l'idée de Jendrassik, les principaux symptômes du tabes ne reconnaîtraient d'autre cause que cette altération des fibres tangentielles du cerveau. Il en

[1] Je crois avoir fourni ces preuves dans un mémoire que je viens de publier. (Contributions à l'étude de la syphilis des centres nerveux. *Archives de Neurologie*. Janvier et février 1894.)

serait ainsi notamment de l'incoordination motrice et des troubles de la sensibilité.

Le polymorphisme du tableau clinique, dans les cas de tabes, s'expliquerait précisément par la localisation variable des lésions cérébrales. C'est ainsi que dans l'un des cas de Jendrassik, dont je viens de vous parler, la dégénérescence des fibres tangentielles était très accusée dans les circonvolutions occipitales, tandis que ces mêmes circonvolutions n'étaient pas touchées dans l'autre cas. Or le sujet de la première observation avait eu de l'amblyopie, tandis que chez l'autre malade, l'acuité visuelle était restée intacte; et à ce propos Jendrassik n'a pas manqué de faire ressortir que l'on s'accorde aujourd'hui à localiser les centres corticaux de la vision dans les lobes occipitaux.

En second lieu Jendrassik est porté à voir dans les lésions spinales du tabes, des dégénérescences secondaires, consécutives à la lésion des fibres tangentielles. Je vous dirai, dans une prochaine leçon, les sérieuses objections qui se dressent contre cette manière de voir qui, si elle se vérifiait, modifierait du tout au tout la conception qu'on a de la nature du tabes : ce que l'on considérait jusqu'ici comme une maladie de la moelle, serait surtout une maladie cérébrale. Je vous ferai remarquer en passant que l'hypothèse de Jendrassik serait de nature à éclairer les relations très étroites du tabes dorsalis et de la paralysie générale, sur lesquelles j'ai déjà attiré votre attention, et l'association fréquente de ces deux maladies. Je reviendrai longuement sur cette importante question.

Quoi qu'il en soit de la valeur de ces théories, les recherches de M. Jendrassik méritaient, à mon avis, d'être prises en meilleure considération qu'elles ne l'ont été. Jendrassik a mentionné (*Neurologisches Centralblatt*, 1889, n° 7, p. 216) un troisième cas de tabes dorsalis, où l'examen histologique des circonvolutions cérébrales lui a fait constater ces mêmes altérations des fibres commissurales. Je ne sache pas que d'autres histologistes, à l'étranger, aient publié des recherches analogues.

Recherches personnelles.

En France, j'ai incité un de mes anciens internes, M. Nageotte, à reprendre, dans mon laboratoire, les recherches de Jendrassik. Cette étude lui a été facilitée par mon collègue M. Déjerine, qui a bien voulu mettre à la disposition de M. Nageotte trois cerveaux d'ataxiques morts à l'hospice de Bicêtre. M. Na-

geotte est arrivé à des résultats qui concordent avec le fait essentiel constaté par Jendrassik, à savoir : l'existence de lésions corticales dans un des trois cerveaux examinés. Toutefois, les résultats constatés par M. Nageotte, dans ce cas, ont une portée différente de ceux qu'avait annoncés Jendrassik. Il ne s'agit plus simplement de cette raréfaction des fibres tangentielles, qu'on tend à considérer comme une lésion banale, commune à des formes très diverses de démence. M. Nageotte a constaté l'existence de lésions névrogliques et des lésions vasculaires diffuses, dans le gyrus rectus et dans le lobe frontal, seule région examinée, avec le lobe occipital, qui était sain, ou a peu près, lésions absolument analogues à celles que l'on considère comme caractéristiques de la paralysie générale. Or, rien de pareil n'a été constaté à l'examen de six cerveaux de vieillards morts également à l'hospice d'Ivry, et qui, de leur vivant, n'avaient pas eu le tabes. J'ajoute que le cerveau sur lequel M. Nageotte a constaté les lésions dont je vous parlais à l'instant provenait d'un tabétique qui n'avait jamais présenté de symptômes de paralysie générale, ou du moins ces symptômes revêtaient une forme si ébauchée qu'ils avaient passé inaperçus. Evidemment, il serait prématuré de tirer des conclusions générales d'un fait isolé. Mais admettons que l'attention des observateurs une fois attirée sur ce point, d'autres faits confirmatifs viennent s'ajouter à ce premier, et je suis persuadé, pour ma part, qu'il en sera ainsi. On serait en droit de conclure, comme l'a fait M. Nageotte, « que beaucoup d'ataxiques sont des paralytiques généraux sans qu'on s'en doute [1] ».

En tout état de cause, les recherches de M. Nageotte apportent un nouvel argument en faveur de la thèse que j'ai développée à plusieurs reprises dans mes conférences, et qui a déjà rencontré de sérieuses approbations, depuis que je l'ai soutenue devant la Société médicale des hôpitaux; je veux parler de l'étroite parenté qui existe, selon moi, entre la paralysie générale et le tabes dorsalis. Il est fort possible que les lésions *cérébrales* de ces deux maladies ne diffèrent que comme siège prédominant; c'est un point sur lequel les recherches de l'avenir ne tarderont pas à nous éclairer.

[1] Depuis lors, M. Nageotte a constaté l'existence des mêmes lésions sur le cerveau d'un ataxique mort dans mon service, sans avoir présenté d'autres désordres psychiques qu'un caractère très irritable et une certaine niaiserie qui en faisait la risée des autres malades de la salle.

E. — Cervelet

Lésions cérébelleuses.

Ce que je viens de dire des lésions cérébrales dans les cas de tabes m'autorise à déclarer que l'attention des anatomo-pathologistes ne s'est pas suffisamment portée sur l'état du cerveau chez les tabétiques. On a négligé encore bien davantage l'étude du cervelet, dans les cas de tabes. Je me borne à signaler que Jendrassik a constaté, dans les deux cas de tabes dont il a été question précédemment, des lésions cérébelleuses analogues à celles qui occupaient les circonvolutions cérébrales. Il a donné des indications détaillées sur la distribution de ces lésions.

Je crois devoir ajouter que dans les cas que j'ai eu l'occasion de faire examiner, le cervelet ne présentait pas d'altérations appréciables.

F. — Nature du processus histologique

Nature du processus histologique.

Je vous ai déjà posé les termes du problème que soulève cette question de la nature du processus histologique qui est en jeu dans le tabes dorsalis. Il s'agit, bien entendu, des lésions spinales, les lésions cérébrales, si tant est qu'elles existent d'une façon constante, n'ayant été étudiées jusqu'ici que d'une façon très fragmentaire.

A une période avancée, tous les éléments anatomiques sont touchés.

Je constate d'abord que dans les cas où la maladie a eu une durée très longue, tous les éléments constituants des faisceaux postérieurs sont touchés, aussi bien les éléments parenchymateux, les fibres nerveuses, que les éléments de la trame interstitielle, névroglie, tissu conjonctif, vaisseaux. Le point intéressant serait de savoir quel est l'élément touché en premier lieu, en d'autres termes, si dans les cas de tabes dorsalis, la lésion est primitivement interstitielle ou parenchymateuse.

Ce premier point une fois résolu, il y aurait lieu de savoir ensuite si, dans l'hypothèse d'une lésion primitivement parenchymateuse, celle-ci est d'ordre inflammatoire, ou si elle se rattache aux *dégénérescences secondaires*, aux altérations de structure que subissent les fibres nerveuses lorsqu'elles cessent d'être en communication avec leurs centres trophiques. Il y aurait lieu de savoir, dans l'hypothèse d'une lésion primitivement interstitielle,

si celle-ci débute par les vaisseaux, par le tissu conjonctif ou par la névroglie.

Autant d'hypothèses qui comptent chacune des partisans, mais dont aucune n'est encore démontrée d'une façon irréfutable. Dans cet état de choses, j'en suis donc réduit à vous exposer les principales raisons qui parlent pour ou contre ces diverses interprétations. En manière de conclusion, je vous dirai celle qui me paraît le mieux cadrer avec les idées que je me fais de la nature du tabes dorsalis.

Le processus spinal est-il primitivement interstitiel?

a. *Les lésions spinales du tabes dorsalis correspondent-elles à un processus primitivement interstitiel?* — Cette opinion compte comme principaux défenseurs Ordonez, Rumpf, Adamkiewicz, etc.

Ainsi Rumpf s'est basé sur les constatations histologiques faites dans un cas très net de tabes dorsalis, pour affirmer l'origine primitivement vasculaire des lésions spinales dans cette maladie. Dans le cas en question, Rumpf avait constaté une prolifération considérable du tissu conjonctif périvasculaire, la multiplication des noyaux, un épaississement très manifeste des parois des vaisseaux. Cet épaississement intéressait dans une mesure prépondérante les tuniques moyennes et adventices, qui étaient infiltrées d'un grand nombre de noyaux. D'après Rumpf, ces altérations vasculaires avaient eu pour conséquence de comprimer une partie des fibres nerveuses, et celles-ci avaient dégénéré consécutivement.

Importance des lésions vasculaires.

Longtemps avant, Ordonez (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1862, p. 131) avait donné une description minutieuse des altérations granulo-graisseuses des parois des vaisseaux des cordons postérieurs, constatées dans un cas de tabes dorsalis, et il avait édifié sur cette description la théorie de l'origine vasculaire des lésions spinales de cette maladie. Il y a longtemps que cette théorie a été réfutée par mon maître Vulpian, dans ses *Leçons sur les maladies du système nerveux* (Paris, 1879, p. 436 et suivantes).

Opinion de Vulpian.

Vulpian faisait valoir, entre autre argument, combien est variable l'altération des vaisseaux des cordons postérieurs, dans les cas de tabes dorsalis. Il faisait remarquer que cette altération peut être très peu marquée dans des cas où l'atrophie des cordons postérieurs de la moelle est aussi complète qu'elle peut l'être. J'ajoute que, dans la généralité des cas, la participation des vaisseaux aux

altérations des cordons postérieurs est d'importance secondaire. Ce fait a même été invoqué comme un argument contre la théorie de l'origine syphilitique du tabes dorsalis, par les adversaires de cette théorie. J'insisterai tout à l'heure sur cet argument, qui consiste à dire que les éléments vasculaires participent dans une mesure prépondérante aux lésions syphilitiques des centres nerveux, et que ces mêmes éléments ne sont touchés que très faiblement, ou pas du tout, dans les cas de tabes dorsalis.

Recherches de Krauss.

D'autres auteurs ont constaté cette inégale participation des éléments vasculaires au processus spinal du tabes dorsalis. Je crois devoir signaler d'une façon spéciale les recherches de Krauss. Cet auteur a étudié la topographie et la nature des lésions spinales du tabes sur 15 moelles de tabétiques, chiffre respectable. Il a exposé les résultats de ses recherches dans un mémoire d'une extrême importance (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, 1891, t. XXIII, fasc. 2, p. 387 et fasc. 3, p. 704). J'aurai plus d'un emprunt à faire à ce volumineux travail. Dès maintenant je tiens à vous signaler les points suivants, constatés par Krauss :

Sans être constantes, les altérations vasculaires des cordons postérieurs existent dans la plupart des cas de tabes dorsalis.

Elles intéressent les vaisseaux de tout calibre, gros, moyens et capillaires.

Elles ont une intensité très variable d'un cas à l'autre.

Elles ne sauraient être rattachées à la syphilis, car dans les cas qui ont fait l'objet des recherches de Krauss, elles avaient leur plus grande intensité dans ceux où la syphilis ne figurait pas dans les antécédents et inversement.

Recherches personnelles.

Fig. 75.

Pour ce qui est de mon opinion personnelle, je dois vous dire que j'ai observé récemment un cas de tabes, dont j'ai communiqué la relation détaillée à la Société médicale des hôpitaux (séance du 8 avril 1892). Dans ce cas, les altérations vasculaires étaient prépondérantes au sein des zones de sclérose, ainsi que le montre le dessin ci-joint (fig. 75). De plus, vous pouvez constater

d'une façon très nette que la sclérose avait débuté autour des vaisseaux. Mais je suis loin de vouloir tirer de ce fait isolé des conclusions générales. Je crois au contraire devoir insister sur ce que, dans d'autres cas de tabes que j'ai observés et qui ont fait l'objet d'un examen histologique, les éléments vasculaires ne participaient que dans une mesure très secondaire à la sclérose des cordons postérieurs; quelques fois les altérations vasculaires existaient à peine. C'est ce qui avait lieu notamment dans un cas de tabes dorsalis *incipiens*, que j'ai eu l'occasion d'autopsier. Vous trouverez la relation clinique de ce cas, et de l'examen histologique qui s'y rapporte, dans un mémoire que j'ai publié (in *Revue de médecine*, 1891, n° 1, p. 1). Dans ce cas, la lésion spinale consistait dans une sclérose névroglique presque pure; les altérations des tractus pie-mériens et des vaisseaux étaient d'importance tout à fait secondaire.

Dans ces conditions, il est difficile d'admettre que les altérations vasculaires constituent l'élément primordial, le *primum movens* du processus spinal du tabes dorsalis. Il n'y a pas plus de raisons d'admettre que ce processus débute par la névroglie.

Le processus spinal est-il primitivement parenchymateux ?

b. *Les lésions spinales du tabes dorsalis correspondent-elles à un processus primitivement parenchymateux?* — Cette manière de voir rallie aujourd'hui le plus grand nombre des suffrages.

Dès 1873, Charcot, dans ses leçons sur les maladies du système nerveux, inclinait à admettre l'origine primitivement parenchymateuse des lésions spinales du tabes. Je crois devoir vous citer textuellement ce que disait Charcot à ce sujet, pour vous montrer que ce maître n'a pas émis sur cette question un jugement aussi catégorique que celui qu'on lui a prêté : « Il est un point, disait Charcot, sur lequel il paraît impossible de se prononcer, quant à présent, d'une manière définitive; quel est le foyer originel de cette lésion irritative? Est-ce la névroglie? Est-ce au contraire l'élément nerveux? J'avoue que, considérant comment l'altération reste confinée, en quelque sorte systématiquement, dans l'aire des faisceaux postérieurs, dont elle ne franchit les limites que dans les circonstances exceptionnelles, je ne puis m'empêcher d'incliner fortement vers la seconde hypothèse. L'irritation parenchymateuse serait donc le fait initial; l'irritation interstitielle serait secondaire. »

Opinion de Charcot.

Entre autres partisans de l'opinion de Charcot, je vous citerai Friedreich, Tuczek, Jaederholm, Strümpell, Leyden, Krauss.

Parmi les auteurs que je viens de citer, les uns considèrent la lésion spinale du tabes comme étant constituée, au début, par une inflammation primitive des fibres nerveuses, accompagnée ou suivie d'une irritation du tissu interstitiel, qui aboutit à la sclérose.

La lésion des fibres nerveuses est-elle dégénérative ou inflammatoire?

D'autres, tout en admettant que le processus spinal du tabes est primitivement parenchymateux, ont soutenu qu'il ne s'agit pas d'une inflammation chronique des tubes nerveux, mais d'une atrophie consécutive à une dégénérescence secondaire; d'après les partisans de cette seconde manière de voir, les fibres nerveuses, dans les cas de tabes, dégénèrent parce qu'elles sont, à un moment donné, séparées de leur centre trophique. Cette opinion compte comme principaux défenseurs Leyden, Strümpell, Krauss.

Strümpell s'en rapporte exclusivement à la nature systématique des lésions spinales du tabes, pour conclure que ces lésions consistent primitivement en une dégénérescence des fibres nerveuses. Je vous ai dit déjà sur quelles raisons s'appuie Strümpell, pour affirmer le caractère systématique du tabes dorsalis.

Enfin, dans un récent travail que j'ai déjà eu l'occasion de vous citer, Krauss s'est rallié également à l'opinion de ceux qui considèrent la lésion spinale du tabes comme étant primitivement parenchymateuse, comme intéressant au début les fibres nerveuses. Krauss, dont les recherches ont porté sur quinze examens de moelles de tabétiques, invoque en faveur de sa manière de voir les arguments suivants :

Dans un grand nombre de cas de tabes, on rencontre des altérations vasculaires de la moelle, d'intensité variable; mais dans certains cas, ces altérations vasculaires font complètement défaut. Donc, on ne saurait les considérer comme constituant l'élément essentiel du processus histologique de la lésion spinale du tabes. Ce processus histologique se présente d'ailleurs avec les mêmes caractères, dans les dégénérescences secondaires de la moelle et dans les cas de tabes. Dans les deux cas, l'état des fibres nerveuses est le même, et on en peut dire autant, pour ce qui concerne l'état de la névroglie et la richesse du tissu interstitiel en noyaux. Sans doute, dans les cas de dégénérescence secondaire, les altérations du tissu interstitiel, des vaisseaux

notamment, présentent, en thèse générale, une intensité moindre que dans les cas de tabes; mais cela s'explique par la durée moindre du processus dans les cas de dégénérescence secondaire. Or, dans ce dernier cas, la nature primitivement parenchymateuse du processus spinal n'est pas à mettre en doute. On peut conclure de là que dans les cas de tabes, le processus débute également par une dégénérescence des fibres nerveuses.

Pour terminer ce qui est relatif au processus histologique du tabes, je vous mentionne une opinion éclectique, à laquelle Erb inclinait à se rallier et qui compte comme principal partisan Adamkiewicz.

Suivant cette opinion, le processus histologique du tabes serait au début, tantôt interstitiel, tantôt parenchymateux; dans la première forme, les altérations intéresseraient d'abord l'appareil vasculaire, et dans la seconde forme les fibres nerveuses.

G. — Rapports des lésions centrales du tabes avec la syphilis.

Pour terminer ce qui a rapport à l'anatomie pathologique du tabes dorsalis, il me reste un dernier point à traiter. Ce point, je l'ai déjà abordé lorsque je vous ai exposé l'étiologie du tabes, lorsque je vous ai parlé des rapports de cette maladie avec la syphilis.

Vous vous rappelez sans doute qu'un des arguments invoqués par ceux qui dénient toute origine syphilitique au tabes consistait à dire ceci : que les lésions spinales du tabes dorsalis offrent des caractères absolument dissemblables de ceux des lésions syphilitiques des centres nerveux. Expliquons-nous un peu sur cette question, qui ne manque pas d'importance et d'actualité.

Nature des lésions syphilitiques des centres nerveux.

Sachez d'abord que les lésions syphilitiques, les lésions qui ressortissent à ce qu'on a appelé la syphilis banale des centres nerveux, que ces lésions-là se présentent sous deux aspects principaux :

Gommes circonscrites.

1° Sous forme de foyers circonscrits appelés *gommes;*

Infiltration gommeuse.

2° Sous forme de lésions diffuses, étalées d'une part à la surface des centres nerveux, et d'autre part infiltrant la substance du cerveau et de la moelle et les nerfs qui en partent.

Ces lésions n'affectent pas une topographie précise; on peut

dire cependant que dans le crâne elles ont pour siège de prédilection la base du cerveau, notamment la région et le pourtour du chiasma. Là, elles se présentent sous la forme d'un dépôt de matière gélatineuse, qui semble être le produit de la coagulation d'un liquide. Cette matière gélatiniforme enduit la surface du cerveau, se moule sur les sillons et sur toutes les dépressions, enveloppe les nerfs craniens avoisinants, en leur formant une gaine qui s'insinue entre les faisceaux de fibres nerveuses, enveloppe également les grosses artères de la base, *dont les parois participent à cette infiltration dans une mesure prépondérante*. Examinée au microscope, cette matière présente la même constitution histologique que les tumeurs circonscrites appelées gommes; c'est pourquoi on a donné le nom d'*infiltration gommeuse diffuse* à cette modalité des lésions de la syphilis des centres nerveux [1].

Ces deux manières d'être des lésions de la syphilis des centres nerveux peuvent d'ailleurs coexister, et cela se voit surtout pour la syphilis cérébrale; on peut trouver à l'autopsie d'un même sujet l'infiltration gommeuse diffuse et des tumeurs bien circonscrites ou gommes.

Mobilité et curabilité des lésions gommeuses.

Dans les deux cas, la lésion, étudiée au microscope, est constituée par un tissu à granulations, très riche en cellules, très riche en vaisseaux qui, pour la plupart, sont trombosés et oblitérés, caséifiés par places. Un des caractères essentiels de ce tissu à granulations, c'est la rapidité avec laquelle il végète; en très peu

[1] A côté des méningites et des méningo-myélites gommeuses, il existe encore d'autres altérations médullaires, syphilitiques également, qui ne sont pas visibles à l'œil nu : ce sont les myélites syphilitiques *sine materia* de Zambaco. On sait, aujourd'hui, que dans ces cas, la moelle, quoique paraissant saine au premier abord, n'en est pas moins le siège d'altérations vasculaires considérables. Celles-ci intéressent à la fois les artères, les veines et les capillaires. Souvent, ces altérations ne se présentent pas sous la forme médullaire, mais sous la forme d'une infiltration des tuniques par des éléments embryonnaires; elles n'en ont pas moins un caractère nettement infectieux.

Ces lésions ont été particulièrement bien étudiées dans le mémoire de MM. Gilbert et Lion (*Archives générales de médecine*, 1889), qui ne les ont considérées que dans les cas de syphilis précoces de la moelle.

M. Lamy, dans sa thèse inaugurale (Paris, 1893), a également étudié ces myélites syphilitiques, qu'il a comparées aux leptomyélites tuberculeuses infiltrées que j'ai décrites autrefois. De même que ces dernières, ainsi que je l'ai montré, sont beaucoup plus fréquentes que les gros tubercules de la moelle, de même les myélites syphilitiques diffuses l'emportent de beaucoup en fréquence sur les gommes et les infiltrations gommeuses. Voir également mon récent travail : *Contribution à l'étude de la syphilis des centres nerveux* (*Arch. de Neurol.*, janvier et février 1894).

de temps, il se développe et se résorbe, pour se reproduire lorsque sa disparition n'est pas rendue définitive par l'emploi d'un traitement approprié. Ce mode d'évolution des lésions syphilitiques explique comment il se fait que les symptômes de la syphilis cérébrale apparaissent, disparaissent et se reproduisent souvent avec une si grande rapidité, pourquoi ces symptômes, malgré leur gravité apparente, cèdent souvent avec tant de raidité à l'emploi du traitement spécifique.

Point de départ habituel dans les méninges.

Enfin, un autre caractère des lésions syphilitiques des centres nerveux, c'est d'avoir pour point de départ habituel les méninges.

Ces caractères, nous les trouvons réalisés aussi bien pour les lésions syphilitiques de la moelle que pour celles de l'encéphale. Dans le canal rachidien, comme à la base du crâne, ces lésions syphilitiques sont rarement circonscrites sous forme de gommes; elles sont presque toujours diffuses; elles ont également un siège de prédilection qui est le segment cervical; elles se présentent sous le même aspect gélatiniforme ou lardacé, fibreux par places. La matière gélatiniforme engaine quelquefois la moelle dans sa totalité, et pousse des prolongements dans la partie superficielle du névraxe, de sorte que sur une surface de coupe, on obtient un aspect sensiblement analogue à celui que donne un nerf cranien engainé par l'infiltration gommeuse.

Les vaisseaux de la moelle participent également dans une mesure prépondérante à cette altération. Enfin, dans le canal rachidien, comme dans la cavité cranienne, le processus évolue avec une rapidité relativement grande, et il est justiciable du traitement spécifique. J'ajoute qu'habituellement les lésions de la syphilis spinale coexistent avec celles de la syphilis cérébrale.

Parallèle entre les lésions de la syphilis banale des centres nerveux et les lésions spinales du tabes.

Si maintenant je récapitule ce que je viens de vous dire de ces lésions, pour mettre leurs caractères en parallèle avec ceux des lésions spinales du tabes, il ressortira de cette comparaison un contraste bien net :

Dans la syphilis des centres nerveux, il s'agit avant tout d'une *lésion de surface*, qui *débute par les méninges*, qui *évolue avec une grande rapidité*, qui *se propage en suivant un ordre défini*, qui *intéresse les vaisseaux dans une mesure prépondérante*, qui est *justiciable du traitement spécifique*.

Dans les cas de tabes dorsalis, les choses se passent d'une

façon absolument inverse. Les lésions spinales, vous le savez, débutent au centre des cordons postérieurs; elles n'intéressent pas primitivement les méninges, dont les altérations n'ont qu'une importance secondaire; elles évoluent avec une extrême lenteur; elles se propagent suivant un ordre assez défini; enfin elles sont essentiellement réfractaires au traitement spécifique.

Il y a plus. On connaît aujourd'hui quelques exemples de maladies des centres nerveux, qui s'étaient traduites par des symptômes assez semblables à ceux du tabes dorsalis, et où, à l'autopsie, on a trouvé à la fois les lésions syphilitiques des centres nerveux avec les caractères classiques que je viens de vous rappeler, et les lésions spinales du tabes avec leur topographie non moins caractéristique. A propos de ces faits, sur lesquels j'aurai à revenir lorsque je vous exposerai le traitement du tabes dorsalis, on a fait remarquer que la médication spécifique a, dans les cas de cette nature, une double influence : elle aggrave les manifestations tabétiques proprement dites, tandis qu'elle fait disparaître les symptômes qui dépendent des lésions syphilitiques vulgaires, de la méningite, notamment. Ces faits ont été invoqués comme une preuve nouvelle de la distinction qu'il importe d'établir entre les lésions syphilitiques proprement dites des centres nerveux et les lésions du tabes dorsalis vulgaire.

Conclusion.

En somme, les lésions spinales du tabes ont des caractères foncièrement distincts de ceux des lésions de la syphilis banale des centres nerveux. Est-ce à dire que cette distinction soit telle qu'il n'y ait aucun rapport à établir entre les lésions communes du tabes dorsalis et l'infection syphilitique? Je vous ai dit comment Strümpell et d'autres partisans de l'origine syphilitique du tabes ont cherché à concilier leur opinion avec les faits que je viens de vous citer. Je vous rappelle en deux mots la thèse de Strümpell : les lésions syphilitiques proprement dites des centres nerveux seraient un produit direct de la pullulation des bactéries pathogènes de la syphilis, de là leur évolution si rapide en général; au contraire, les lésions qui appartiennent en propre au tabes dorsalis seraient le produit d'une intoxication lente par des toxines que fabriquent, à petites doses, les bactéries de la syphilis disséminées dans les organes.

Je vous donne cette théorie pour ce qu'elle vaut, l'avenir nous dira quelle part de vérité elle renferme.

H. — Nerfs périphériques

Pour en finir avec ce qui a trait à l'anatomie pathologique du tabes dorsalis, il me reste à vous parler des altérations des nerfs périphériques, qu'on rencontre dans cette maladie. A cet égard, il importe de distinguer les altérations des nerfs craniens des altérations des nerfs spinaux; les unes et les autres ont une signification clinique très dissemblable. Nerfs périphériques.

Je vous parlerai d'abord des altérations des nerfs spinaux, dont on ne s'occupe guère que depuis une dizaine d'années.

En 1883, Déjerine attirait l'attention des pathologistes sur la disproportion qu'on observe fréquemment entre l'étendue des lésions spinales du tabes, l'intensité et la distribution des troubles de la sensibilité, observés du vivant des malades. En même temps, il fit valoir que ces troubles de la sensibilité pourraient bien être imputables aux altérations des nerfs périphériques, dont il avait constaté l'existence dans des cas de tabes. Depuis lors, un certain nombre de travaux ont été consacrés à l'étude des altérations des nerfs spinaux chez les tabétiques. Je vous citerai notamment un mémoire de Pitres et Vaillard (*Revue de médecine*, juillet 1886, p. 574); une revue critique de M. Prevost, de Genève (*Revue médicale de la Suisse romande*, 15 novembre 1886); un mémoire très nourri de faits, d'Oppenheim et Siemerling (*Archiv für Psychiatrie*, t. XVIII, fasc. 1 et 2, 1887); une note de Pierret (*Académie des Sciences*, 28 juin 1886), etc., etc. Altérations des nerfs spinaux.

De l'ensemble des observations faites jusqu'ici se dégage cette conclusion, c'est que si les altérations des nerfs périphériques sont fréquentes dans les cas de tabes dorsalis, elles ne sont pourtant pas constantes, et que d'autre part il n'existe aucun rapport fixe entre la distribution et l'intensité de ces altérations nerveuses périphériques et des troubles de la sensibilité. Puis ces altérations atteignent des nerfs mixtes; on conçoit difficilement qu'elles se limitent aux fibres sensitives de ces nerfs. Mais si elles intéressaient à la fois les fibres motrices et les fibres sensitives, elles devraient engendrer à la fois des troubles moteurs et des troubles sensitifs, des paralysies motrices en même temps que des anesthésies (en admettant que celles-ci soient la conséquence des altérations des nerfs périphériques). Or, abstraction faite des

paralysies dissociées des muscles de l'œil, les paralysies motrices limitées à un groupe de muscles sont rares chez les tabétiques; voire que certains auteurs les éliminent de la symptomatologie du tabes dorsalis pur.

D'autres, il est vrai, sont d'un avis contraire, et parmi ceux-là il en est, je citerai Déjerine en France, Strümpell, en Allemagne, pour qui les paralysies motrices limitées à un petit nombre de muscles, qu'on observe dans le cours du tabes, paralysies le plus souvent transitoires, sont sous la dépendance des nerfs périphériques moteurs ou mixtes. Mais ce sont surtout les troubles de la sensibilité qui, suivant Déjerine, seraient sous la dépendance de ces névrites périphériques. A cet égard, Oppenheim et Siemerling inclinent à se rallier à l'opinion de Déjerine, tandis que Pitres et Vaillard ne font intervenir les névrites périphériques que dans la pathogénie de certaines manifestations relativement rares, telles que les troubles trophiques de la peau, les arthropathies.

En somme, on n'est pas encore fixé sur la signification des névrites périphériques dans les cas de tabes dorsalis. Un point paraît acquis, et sur ce point là presque tous les auteurs qui se sont occupés de la question (Déjerine, Pitres et Vaillard, Oppenheim et Siemerling), sont tombés d'accord; c'est qu'il n'y a aucun rapport fixe entre l'étendue et l'intensité de ces névrites périphériques d'une part, l'étendue et l'intensité des lésions spinales de l'autre.

Altérations des nerfs craniens et bulbaires.

L'étude des dégénérescences des nerfs craniens et bulbaires, dans les cas de tabes dorsalis, n'est pas encore aussi avancée qu'elle devrait l'être. Chez les tabétiques on constate, dans la sphère des nerfs en question, des troubles qui se présentent avec une fréquence variable, et qui peuvent manquer, alors que la maladie dure déjà depuis un temps très long. Il serait important de savoir quel rôle revient dans la production de ces troubles, aux nerfs et à leurs noyaux d'origine; mais, je vous le répète, cette étude est encore à faire pour la plus grande partie. On sait, par exemple, que le nerf optique est dégénéré dans les cas de tabes qui s'accompagnent de troubles de la vue, et cette dégénérescence se traduit, du vivant des malades, par des altérations de la papille, que révèle l'examen ophtalmoscopique et dont je vous ai parlé. Il s'agit là d'une lésion extrêmement fréquente, qu'on a

pu quelquefois poursuivre jusque dans les corps genouillés, et qui consiste essentiellement dans une hyperplasie du tissu conjonctif, avec atrophie concomitante des fibres nerveuses.

Pour d'autres nerfs craniens ou bulbaires, on a pu constater l'existence d'altérations périphériques, avec intégrité des noyaux d'origine; ainsi, pour les nerfs des muscles de l'œil (Déjerine, *Société de Biologie*, 10 octobre 1884); pour le nerf vague (Oppenheim et Siemerling, *Archiv für Psychiatrie*, t. XVIII, fasc. 1 et 2); pour la branche sensitive du trijumeau (Westphal, *Archiv für Psychiatrie*, t. VIII, p. 470 et 491; Hayem, *Gazette médicale de Paris*, 1876, p. 219; Flechsig, *Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen*, Leipzig, 1876); pour le nerf acoustique (Strümpell, *Archiv für Psychiatrie*, t. XII, fasc. 3, p. 233).

Par contre, on a eu l'occasion de constater, dans des cas de tabes, l'existence de lésions des noyaux d'origine de certains nerfs craniens, sans altérations des troncs périphériques.

Le rôle des altérations des nerfs périphériques n'est pas encore bien connu.

Bref, dans l'état actuel de nos connaissances, il me paraît impossible de dire quel rôle revient exactement aux altérations des nerfs périphériques dans la pathogénie des manifestations du tabes dorsalis. Certainement ce rôle est secondaire, comparé à celui qui revient aux lésions des centres nerveux.

Les altérations du grand sympathique sont rares dans les cas de tabes dorsalis.

Grand sympathique. — Quelques auteurs ont attribué au grand sympathique un rôle prépondérant, dans la pathogénie du tabes dorsalis. J'ignore si cette théorie compte encore des partisans. Vulpian, dans son *Traité des maladies du système nerveux* (Paris, 1879, p. 438), lui a consacré une réfutation en règle. De cette réfutation je ne retiendrai ici que ce qui a trait à l'intégrité habituelle des cordons et des ganglions du grand sympathique, démontrée par les recherches de Vulpian. Les résultats de mes propres recherches concordent sur ce point avec ceux de Vulpian; il me paraît bien démontré que, dans les cas de tabes dorsalis, le grand sympathique est habituellement intact.

XIII

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Physiologie pathologique du tabes dorsalis. — Elle comporte deux ordres de questions. — Physiologie pathologique des symptômes.— Théorie générale de la maladie. — Délimitation du sujet- — La physiologie pathologique de beaucoup de symptômes a déjà été exposée.

A. Physiologie pathologique des symptômes.— a. *Abolition du phénomène du genou.* — Dénote l'envahissement du segment dorso-lombaire par les lésions spinales. — Le phénomène du genou ne résulte pas d'une excitation directe du quadriceps. — C'est une contraction réflexe.— Elle succède à une excitation du tendon rotulien.— Preuves empruntées à l'anatomie et à l'expérimentation physiologique.— Conclusions.

b. *Troubles de la sensibilité générale.*— Théorie ancienne : elle rapportait les troubles de la sensibilité à la dégénérescence des cordons postérieurs. — Objections. — Défaut de rapport entre les troubles de la sensibilité et l'étendue des lésions spinales. — La lésion des cordons postérieurs est irréparable et progressive; les troubles de la sensibilité sont transitoires et erratiques. — Peut-on rattacher les troubles de la sensibilité à une lésion de la substance grise? — Arguments contraires à cette opinion. — Théorie de l'origine périphérique de l'anesthésie. — Théorie de l'origine cortieale de l'anesthésie. — Dans le tabes, les anomalies de la sensibilité reflètent surtout un trouble de l'idéation.— La qualité de la sensation dépend de l'intensité de l'impression périphérique. — Elle dépend aussi de l'état des centres de la perception.— Conclusions.

Douleurs fulgurantes : elles sont dues à une irritation des fibres radiculaires postérieures.

c. *Troubles du sens de la vue.* — Cécité tabétique.— Pour la plupart des auteurs, elle est d'origine périphérique. — Recherches de Poncet. — Origine centrale de la cécité tabétique.

d. *Troubles de l'ouïe.* — Origine périphérique ou centrale ?

Physiologie pathologique du tabes dorsalis.

Dans la leçon d'aujourd'hui, je vais aborder un terrain où tout n'est qu'hypothèses. Il s'agit de la physiologique pathologique du tabes dorsalis. Cette étude comporte deux ordres de questions qu'il importe de ne pas confondre.

Elle comporte deux ordres de questions.

Nous aurons d'abord à nous occuper des rapports existant entre les principaux symptômes de la maladie et les lésions connues pour appartenir en propre au tabes dorsalis. Voilà pour les questions du premier groupe.

Physiologie pathologique des symptômes.

Théorie générale de la maladie.

Puis nous aurons à nous occuper des relations chronologiques et des liens de filation qui existent entre les divers ordres de lésions, spinales, encéphaliques, périphériques, que l'on constate à l'autopsie des sujets qui succombent au tabes dorsalis. Nous aurons à nous demander lesquelles parmi ces lésions ouvrent la marche et constituent ce qu'on est convenu d'appeler le *primum movens* du processus anatomo-pathologique, et jusqu'à quel point les autres ne sont que la conséquence des premières. Autrement dit, nous aurons à nous demander si, au début de son évolution, le tabes est exclusivement ou principalement une maladie de la moelle, ou si c'est d'abord une maladie de l'écorce cérébrale, ou si c'est d'emblée une maladie cérébro-spinale, ou si, comme l'ont soutenu ou le soutiennent encore quelques auteurs, le processus tabétique débute par les nerfs périphériques.

Autant de questions, dont aucune n'est encore résolue. Aussi me dispenserai-je de les traiter avec les développements qu'elles comportent, en raison du résultat négatif auquel aboutirait cette tâche. Je vais restreindre cette étude à un certain nombre de questions de choix.

Délimitation du sujet.

C'est ainsi que pour ce qui concerne la physiologie pathologique des symptômes, je ne m'occuperai que de trois des principales manifestations du tabes dorsalis :

De l'*abolition du phénomène du genou ;*

Des *troubles de la sensibilité générale, des sens de la vue et de l'ouïe ;*

De l'*ataxie* ou *incoordination motrice.*

La physiologie pathologique de beaucoup de symptômes du tabes a déjà été exposée.

J'éviterai ainsi des redites. En effet, dans le cours des leçons que j'ai consacrées à la symptomatologie, j'ai eu l'occasion de vous dire ce que l'on savait des relations d'un grand nombre de manifestations du tabes dorsalis avec les lésions du système nerveux. Cette remarque s'applique notamment aux troubles oculo-pupillaires, aux manifestations bulbaires, aux symptômes de paralysie motrice, paralysie des muscles de l'œil, paralysie des muscles du squelette, atrophies musculaires, etc.

De même pour ce qui concerne les théories générales du tabes dorsalis, je me bornerai à vous énoncer les principales et à vous mettre en lumière leur insuffisance.

A. — Physiologie pathologique des symptômes

Physiologie pathologique des symptômes.

Abolition du phénomène du genou.

a. *Abolition du phénomène du genou.* — Je commence par la manifestation qui est le plus souvent la première en date, du moins dans les cas de tabes à évolution ascendante.

Dénote l'envahissement du segment dorso-lombaire par les lésions spinales.

Westphal, qui nous a fait connaître l'abolition du phénomène du genou comme un des signes les plus fréquents et les plus précoces du tabes dorsalis, nous a renseignés également sur le siège exact de la lésion dont ce phénomène est une manifestation. Par voie de simple induction Westphal avait conclu que l'abolition du phénomène du genou dénote l'envahissement du segment dorso-lombaire de la moelle par le processus tabétique. Plus tard (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1881, n° 1 et 2), Westphal, s'est fondé sur les résultats d'une autopsie de tabes incipiens, pour préciser les limites du territoire dont la dégénérescence se traduit par l'abolition du phénomène du genou. D'après Westphal ce territoire était compris dans la partie supérieure du segment lombaire, peut-être aussi dans la partie inférieure du segment dorsal, et dans le sens transversal il se confondait sensiblement avec la région des *bandelettes externes.* Vous pouvez vous en convaincre, en jetant un coup d'œil sur la figure 33, page 161, qui reproduit un des dessins annexés au travail de Westphal.

A mesure que se sont multipliées les recherches sur l'anatomie pathologique du tabes dorsalis, des preuves nouvelles sont venues corroborer l'exactitude de l'opinion de Westphal ; l'expérimentation physiologique a concouru à cette démonstration, en montrant que le phénomène du genou est aboli à la suite de la section des racines nerveuses qui arrivent du territoire spinal en question.

Le phénomène du genou ne résulte pas d'une excitation directe du quadriceps.

C'est une contraction réflexe.

Elle succède à une excitation du tendon rotulien.

Il est un point toutefois sur lequel Westphal s'était trompé, c'est lorsqu'il inclinait à voir dans le phénomène du genou le résultat d'une excitation et d'une contraction directes du muscle quadriceps fémoral. La preuve est aujourd'hui faite, comme quoi le phénomène du genou rentre dans la catégorie des mouvements réflexes.

La contraction musculaire qui produit le soulèvement de la jambe a pour point de départ une excitation du tendon rotulien; cette excitation est transmise aux centres spinaux compris dans

le territoire dont je vous indiquais à l'instant les limites. De là elle est réfléchie sous forme d'une excitation motrice centrifuge, qui se propage par la voie des fibres nerveuses motrices destinées au quadriceps fémoral. Voilà ce qu'ont mis hors de conteste les recherches combinées des anatomistes et des physiologistes, recherches dont je vais vous dire quelques mots.

Preuves empruntées à l'anatomie et à l'expérimentation physiologique.

Je vous rappelle d'abord un détail qui a trait à l'innervation des muscles. Les recherches de Sachs nous ont appris que les muscles ne reçoivent pas uniquement des fibres nerveuses motrices; ils reçoivent également des fibres nerveuses sensitives, qui leur confèrent cette sensibilité spéciale, connue sous le nom de sens musculaire. Ces fibres sensitives traversent la masse charnue des muscles pour se perdre dans les tendons.

Qu'une irritation mécanique s'exerce sur le tendon rotulien, il s'ensuivra une contraction du muscle quadriceps fémoral. On pouvait admettre *à priori* qu'il s'agissait là d'une contraction directe du quadriceps, résultant de la mise en jeu de l'excitabilité mécanique de ce muscle. Il n'en est rien, pour deux raisons :

D'abord le tissu musculaire étant, comparativement au tissu nerveux, mauvais conducteur des excitations, si le phénomène du genou traduisait la mise en jeu de l'excitabilité mécanique du quadriceps fémoral, un intervalle de temps relativement considérable devrait s'écouler entre la contraction de la partie inférieure du muscle et la contraction de la partie supérieure, ce qui n'a point lieu.

En second lieu, les expériences de Senator, de Tschirjew démontrent que si l'on sectionne les troisième et quatrième racines du plexus crural, la percussion du tendon rotulien n'est plus suivie de la contraction du quadriceps. Preuve que celle-ci est bien d'ordre réflexe, et que l'excitation initiale est transmise aux centres spinaux par l'intermédiaire de filets sensitifs qui cheminent dans les racines susnommées.

Mais le phénomène du genou, tel qu'on le développe chez l'homme par la percussion du tendon à travers les parties molles, est-il bien un réflexe *tendineux;* la contraction du quadriceps fémoral n'a-t-elle pas pour point de départ l'excitation *cutanée* qui résulte de la percussion des parties molles? Les expériences de Burckhardt, de Tschirjew et d'autres physiologistes démon-

trent qu'il n'en est rien[1]. Ces expérimentateurs ont démontré que le temps qui s'écoule entre le moment où on percute et celui où la jambe se soulève est beaucoup plus court que le temps nécessaire à la production d'un mouvement réflexe consécutif à une excitation cutanée.

Voilà donc pleinement justifiée la conclusion que je formulais il y a dix ans, dans mon premier travail sur le tabes dorsalis, comme quoi le phénomène du genou est bien un phénomène réflexe, un réflexe tendineux, dont l'exécution fait intervenir un appareil ainsi constitué : deux arcs, centripète et centrifuge, compris dans le muscle quadriceps fémoral; un centre réflexe, lieu de réunion des deux arcs, situé dans le segment dorso-lombaire de la moelle, et plus exactement dans le territoire des bandelettes externes. Le point de départ du phénomène est, bien entendu, une irritation mécanique des extrémités terminales des filets sensitifs qui se répandent dans le tendon rotulien.

Conclusions.

Comme corollaires de cette conception du mécanisme physiologique du phénomène du genou, nous pouvons formuler les déductions suivantes :

a. L'abolition du phénomène du genou peut être la conséquence d'une interruption de l'arc centripète ou de l'arc centrifuge qui font partie de l'appareil réflexe dont je viens de vous parler. C'est ainsi que l'abolition du phénomène du genou s'observe dans des cas de névrite périphérique.

b. L'abolition du phénomène du genou s'observe dans les cas où une lésion destructive intéresse le centre spinal qui tient sous sa dépendance le phénomène en question, c'est ce qui arrive notamment dans les cas de tabes dorsalis.

Troubles de la sensibilité.

b. *Troubles de la sensibilité.* — On n'a pas encore trouvé la clef des rapports qui existent entre les lésions anatomiques du tabes dorsalis et les troubles si polymorphes de la sensibilité, qu'on observe dans le cours de cette maladie. Il fut un temps, cette question de pathologie semblait se présenter en termes très simples qu'on peut formuler ainsi :

Théorie ancienne.

Les cordons postérieurs représentent le lieu de passage des

1 D'ailleurs chez les hystériques qui ont une anesthésie complète des membres inférieurs, on provoque facilement le phénomène du genou, en percutant le tendon.

conducteurs centripètes, qui transmettent aux centres de perception les impressions sensitives venues de la périphérie.

La lésion primordiale et spécifique du tabes dorsalis réside dans une sclérose des cordons postérieurs.

Dès lors, cette lésion dégénérative doit rendre compte des troubles de la sensibilité, qu'on observe d'une façon constante dans le cours du tabes dorsalis.

Elle rapportait les troubles de la sensibilité à la dégénérescence des cordons postérieurs.

Rien de plus simple, ainsi que vous voyez. Or, à mesure qu'on avança dans l'étude de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie si variée du tabes dorsalis, l'insuffisance de cette théorie se révéla de plus en plus.

Objections.

Ainsi on ne tarda pas à se convaincre qu'il n'y avait aucun rapport fixe entre l'étendue des troubles de la sensibilité, de l'anesthésie notamment, et l'étendue de la dégénérescence des cordons postérieurs.

Défaut de rapport entre les troubles de la sensibilité et l'étendue des lésions spinales.

On fut frappé, d'autre part, de ce que cette dégénérescence était une lésion fixe, irréparable, essentiellement progressive, tandis que les troubles de la sensibilité et surtout l'anesthésie, sont, dans les cas de tabes, une manifestation transitoire, erratique. L'anesthésie, vous vous le rappelez, est généralement disposée par îlots, et là ou à un certain moment vous constatez une plaque d'anesthésie, vous trouvez un peu plus tard la sensibilité normale, ou de l'hyperesthésie.

La lésion des cordons postérieurs est irréparable et progressive.

Les troubles de la sensibilité sont transitoires et erratiques.

On fut frappé aussi de ce que l'anesthésie et les autres troubles de la sensibilité étaient susceptibles de se dissiper, tandis que la sclérose des cordons postérieurs, avec sa tendance à la progressivité, envahissait peu à peu les cordons postérieurs dans toute l'étendue de leur section transversale.

On fit valoir enfin que chez deux tabétiques offrant des troubles de la sensibilité à peu près de même étendue, les lésions spinales pouvaient présenter de grandes différences quant à leur extension et à leur distribution.

Tout cela pour conclure, je vous le répète, qu'il n'existe aucun rapport fixe entre la lésion des cordons postérieurs, l'étendue, la distribution et la nature des troubles de la sensibilité, dans les cas de tabes dorsalis.

Peut-on rattacher les troubles de la sensibilité

Dans ces conditions, on s'est demandé si dans les cas de tabes dorsalis les troubles de la sensibilité n'étaient pas plutôt en rapport avec des altérations de la substance grise des cornes posté-

à une lésion substance grise?

rieures, qu'avec la sclérose des faisceaux blancs. Or nous ne sommes pas encore bien fixés sur ces altérations de la substance grise, chez les tabétiques, et nous le sommes encore moins sur le rôle qui revient à cette substance grise, dans la transmission des impressions centripètes. Nous savons seulement, depuis les recherches de Lissauer, que la participation des éléments fibrillaires des colonnes de Clarke au processus spinal du tabes dorsalis est à peu près constante, et que de plus l'altération de cette portion de la substance grise des cornes postérieures est relativement précoce. Mais dans l'hypothèse que la lésion des colonnes de Clarke ou de tout autre territoire de la substance grise des cornes postérieures est responsable, dans une certaine mesure, des troubles de la sensibilité qu'on observe dans les cas de tabes dorsalis, comment expliquer que la sensibilité puisse se rétablir dans des parties où elle était précédemment abolie, tandis que la lésion spinale poursuit sa marche progressive et envahissante?

Arguments contraires à cette opinion.

Ce sont ces contradictions qui ont suggéré à quelques auteurs l'idée de chercher ailleurs que dans la moelle, la raison d'être, le substratum anatomo-pathologique des troubles de la sensibilité du tabes.

Théorie de l'origine périphérique de l'anesthésie.

a. Les uns, et parmi ceux-là, je crois devoir vous citer spécialement M. Déjerine, prétendent rattacher ces troubles de la sensibilité aux altérations des nerfs cutanés, qu'on observe chez les ataxiques, véritables névrites périphériques, indépendantes des lésions centrales, évoluant pour leur propre compte, si l'on en croit M. Déjerine.

A cela, on a objecté que ces mêmes altérations des nerfs cutanés se rencontrent, et à un degré plus considérable, dans des maladies consomptives, telles que la phtisie pulmonaire, sans se traduire par une anesthésie bien nette ou par d'autres troubles de la sensibilité.

Théorie de l'origine corticale de l'anesthésie.

b. En regard de cette opinion, qui compte comme principal représentant M. Déjerine, se dresse la théorie de Jendrassik, dont je vous ai déjà parlé, et sur laquelle je reviendrai longuement dans le cours de cette leçon. Jendrassik, dans un très remarquable mémoire, a rassemblé toutes les raisons qui imposent cette idée : que les lésions spinales du tabes ne sauraient rendre compte de la symptomatologie du tabes dorsalis, si polymorphe, si différente d'un tabétique à l'autre, si changeante chez le

même malade aux différentes périodes de l'évolution de la maladie. Pour ce qui concerne notamment les troubles de la sensibilité, il a rappelé que déjà Bolko Stern (*Archiv für Psychiatrie*, t. XVII, p. 485), à la suite de recherches très consciencieuses faites dans le service de Westphal, était arrivé à cette conclusion : qu'une grande partie des anomalies de la sensibilité, qu'on observe chez les tabétiques, avaient ce trait commun, de refléter surtout un trouble du jugement. M. Jendrassik a accentué cette idée. Il a insisté sur ce que les troubles de la sensibilité, chez les tabétiques, présentent des différences qualitatives plus encore que des différences quantitatives. Pour Jendrassik, l'origine de ces troubles (comme de la plupart des autres manifestations du tabes dorsalis) doit être cherchée dans l'écorce cérébrale, « celle-ci étant l'organe dans lequel l'impression est décomposée en ses parties élémentaires et se trouve perçue dans le territoire correspondant; on trouve quelque chose d'analogue dans les différentes variétés d'aphasie ou plus nettement encore dans la localisation corticale de la faculté de la vision (l'image optique se décompose, en effet, en ses impressions élémentaires de lumière, d'espace et de couleur, lesquelles peuvent être supprimées isolément) ».

Dans le tabes les anomalies de la sensibilité réflètent surtout un trouble de l'idéation.

Ces quelques lignes, que j'ai tenu à vous citer, réclament des éclaircissements, qui vous en feront saisir toute la portée. Vous vous rappelez sans doute que, dans les cas de tabes dorsalis, l'anesthésie offre ce caractère spécial de n'intéresser le plus souvent que l'un ou l'autre des différents modes de la sensibilité. Or, il n'est pas démontré que les impressions diverses, impressions de tact, de température, de douleur, etc., soient transmises aux centres de la perception par des conducteurs distincts. Les physiologistes admettent pour la plupart que les mêmes conducteurs servent aux différentes variétés d'impressions sensitives. La qualité de la sensation dépendrait essentiellement de l'intensité de l'ébranlement périphérique, de l'intensité de l'impression; pour faire naître la sensation de la douleur, il faut faire agir sur le récepteur périphérique des ébranlements plus intenses que ceux qui sont nécessaires pour développer une simple sensation tactile. Les sensations thermiques exigeraient, pour se produire, des impressions périphériques d'une plus grande intensité encore.

La qualité de la sensation dépend de l'intensité de l'impression périphérique.

Or il est à remarquer que telle impression qui, dans les cir-

Elle dépend aussi de l'état des centres de la perception.

constances normales, fait naître une sensation douloureuse, ou une sensation thermique, ne développera, dans d'autres circonstances, qu'une simple sensation de contact. Un homme à demi assoupi, ou atteint d'une anesthésie incomplète, a une sensation vague de contact, lorsqu'on le pique avec une épingle, lorsqu'on le touche avec un fer chaud.

Inversement, dans l'état de la sensibilité qu'on appelle hyperesthésie, une impression périphérique qui, à l'état normal, n'éveille qu'une sensation de contact, sera perçue sous forme d'une douleur, ou d'une sensation thermique de brûlure. Il vous est arrivé certainement d'examiner des malades, chez lesquels le moindre contact de certaines régions de la peau avec un corps indifférent déterminait une sensation de douleur ou de brûlure. Cela se voit même transitoirement chez des sujets bien portants ou qui ne présentent pas de lésions des appareils nerveux. Force est d'admettre que dans ces différents cas les sensations anormales traduisent un trouble de la perception.

Pourquoi n'en serait-il pas de même dans les cas de tabes dorsalis? Pourquoi les troubles de la sensibilité, telles que l'anesthésie erratique, disposée par plaques, n'intéressant souvent que l'un ou l'autre mode de la sensibilité, le ralentissement de la perception, le dédoublement des sensations, la polyesthésie, pourquoi ces troubles sujets à disparaître, à reparaître, à se déplacer, ne seraient-ils pas, ainsi que l'admet Jendrassik, l'expression d'une anomalie de la perception, d'un fonctionnement des centres corticaux?

Conclusion.

Je pose la question, mais sans la résoudre. Tout ce que je puis faire, c'est de vous montrer l'impossibilité où nous sommes, dans l'état actuel de nos connaissances, de donner une explication plausible des troubles de la sensibilité, qu'on observe dans les cas de tabes dorsalis.

Douleurs fulgurantes.

Une exception est cependant à faire pour les manifestations douloureuses connues sous le nom de douleurs fulgurantes. Pour celles-là, il semble très plausible de les attribuer à l'irritation qu'exercent sur les fibres nerveuses des *bandelettes externes*, les lésions dégénératives de la moelle, qui débutent, ainsi que vous le savez, dans le territoire des cordons postérieurs. Or les bandelettes externes représentent le lieu de passage des fibres nerveuses sensitives qui, émanant des racines postérieures, vont se

Elles sont dues à une irritation des fibres radiculaires postérieures.

perdre dans la substance grise des cornes postérieures. Il est donc très naturel de supposer que l'irritation de ces fibres se traduit par des douleurs excentriques, comme il arrive lorsque les racines postérieures sont comprimées ou tiraillées. Encore faudrait-il expliquer pourquoi une lésion qui est toujours semblable à elle-même produit des douleurs à caractère variable, tantôt fulgurant, tantôt lancinant, tantôt térébrant, tantôt constrictif, etc.

c. *Troubles du sens de la vue. — Amblyopie. Amaurose.* — Pour la plupart des auteurs, elle est une conséquence de l'atrophie du nerf optique, atrophie qui débute par le bout périphérique du nerf et qui intéresse d'abord les fibres les plus centrales. C'est là, je vous le répète, l'opinion de la majorité des auteurs.

Cécité tabétique. Pour la plupart des auteurs, elle est d'origine périphérique.

Toutefois Poncet (de Cluny), dans une communication à la *Société de Biologie* (18 février 1882), soutenait il y a déjà dix ans, que l'amaurose tabétique était d'origine centrale. Il mentionnait un cas de cécité tabétique qui remontait à dix ans et où, à l'autopsie, il avait constaté les particularités suivantes :

Recherches de Poncet.

Le nerf optique, sclérosé dans sa portion orbitaire, était atrophié, mais non sclérosé dans sa portion cérébrale. La sclérose serait donc une altération secondaire, elle succéderait à l'atrophie des fibres nerveuses, lésion *parenchymateuse*, qui se propagerait du centre à la périphérie.

Lésion parenchymateuse.

Dans la rétine, il y avait destruction des fibres propres et des cellules ganglionnaires, œdème de la couche granuleuse interne (cellules unipolaires et bipolaires de Ranvier); la couche des grains internes (cellules visuelles de Ranvier) était parfaitement saine. Les coupes faites, surtout au niveau de la macula, ont montré que les cônes étaient conservés. Bref, malgré que la cécité datât de dix ans, les couches externes propres de la rétine étaient saines.

En somme Poncet concluait : 1° que dans la cécité ataxique, l'altération, loin d'être périphérique, laisse intacte les parties externes de l'appareil sensoriel;

Origine centrale de la cécité tabétique.

2° Que la sclérose de la partie orbitaire du nerf optique est secondaire à l'atrophie parenchymateuse;

3° Que, dans l'ataxie, le tissu et les cellules nerveuses ne pré-

sentent pas d'hypergénèse. Enfin que la cécité qui accompagne cette affection paraît bien due à une affection nerveuse centrale.

J'ai tenu à citer ces conclusions, pour vous faire voir combien de plus en plus on tend à considérer un certain nombre des manifestations du tabes dorsalis comme ayant une origine centrale.

Troubles de l'ouïe.

d. *Troubles de l'ouïe.* — Les troubles de l'ouïe, comme les troubles de la vue, ont été rapportés d'abord à une lésion périphérique, à une atrophie du nerf acoustique, qu'Erb comparait à l'atrophie du nerf optique. Mais à propos des uns et des autres, je note cette même tendance à faire intervenir une origine centrale.

Origine périphérique ou centrale.

Je vous ai parlé précédemment (voir p. 41 et 42) de deux importants travaux sur les troubles de l'ouïe dans les cas de tabes dorsalis, travaux contenant des documents statistiques qui émanaient de la clinique d'un otiatre italien, le Dr Morpurgo. Dans l'une de ces publications, un élève de Morpurgo, M. Marina, laissait indédécise la question de savoir si les troubles de l'ouïe, qu'on observe dans les cas de tabes dorsalis, sont d'origine périphérique ou d'origine centrale. Dans l'autre, publiée par Morpurgo lui-même, cet auteur est déjà plus affirmatif. Il déclare que, selon toute probabilité, ces troubles de l'ouïe dépendent exclusivement d'une affection de l'appareil de la perception, appareil qui ne peut être localisé que dans les centres nerveux corticaux.

XIV

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE (*Suite*).

A. Physiologie pathologique des symptômes (suite). — *e. Incoordination tabétique.* — Définition de la coordination. —Analyse d'un mouvement composé. — Mouvements élémentaires. — Leur exécution résulte d'une harmonie préétablie entre les muscles d'un même groupe. — Qu'est-ce que l'association? — L'association diffère de la coordination. — Qualités des mouvements coordonnés. — Analyse des troubles moteurs qui ressortissent à l'incoordination motrice. — Rôle de la conscience dans la coordination des mouvements intentionnels. — Association de la conscience et de la volonté. — Comment on peut concevoir l'appareil de la coordination.

Diverses théories de l'incoordination motrice. — *a.* Théories qui subordonnent l'ataxie tabétique aux troubles de la sensibilité. — Réfutation.

b. Théories qui rapportent l'ataxie tabétique à une lésion des conducteurs centrifuges. — Réfutation.

c. Théories qui rapportent l'ataxie tabétique à un trouble de l'appareil central de la coordination. — Théorie de Charcot. — Théorie de Poincarré.

Théorie de Jaccoud : Mécanisme des actes moteurs. — Des irradiations spinales. — Rôle de l'intervention encéphalique. — Coordination volontaire. — Qualités mécaniques du mouvement. — Coordination automatique. — L'ataxie tabétique traduit un trouble de la coordination encéphalique. — Qu'est-ce que l'automatisme? — L'automatisme exclut l'adaptation des qualités du mouvement à un but voulu. — La coordination des mouvements intentionnels est une fonction encéphalique.

Théorie de Jendrassik. — Le tabes n'est pas une maladie exclusivement spinale. — Le tabes dorsalis serait surtout et avant tout une affection cérébrale. — Rôle des centres corticaux dans l'apprentissage des mouvements. — La coordination s'exerce par l'intermédiaire des fibres d'association des circonvolutions cérébrales. — L'ataxie tabétique est sous la dépendance d'une lésion de ces fibres d'association.

Résumé et conclusion.

Ataxie. Incoordination motrice tabétique.

e. *Incoordination tabétique. Ataxie.* — L'incoordination motrice est le symptôme dominant de la seconde période du tabes dorsalis. C'est celui qui pendant fort longtemps a en quelque sorte absorbé l'attention des pathologistes. Aussi, semblerait-il qu'il suffit d'expliquer par quel mécanisme se produisait l'incoordination motrice, pour qu'on eût fourni du même coup une théorie générale de la maladie qui, pendant si longtemps, n'était

connue en France que sous le nom d'ataxie locomotrice. Je vous ai dit ce que cette manière d'envisager les choses avait d'erroné.

Avant de vous parler des nombreuses théories qu'on a imaginées pour rendre compte de l'incoordination motrice du tabes, il me paraît logique de vous donner d'abord une idée nette de la fonction dont ce symptôme traduit une perturbation. Je vais donc m'efforcer de vous exposer en termes aussi clairs que possible comment, à mon avis, il faut concevoir le mécanisme de la coordination des mouvements.

Définition de la coordination.

De la coordination. — Qu'est-ce que la coordination?

Suivant la définition que j'en ai donnée dans mon premier travail sur le tabes dorsalis, la coordination réside dans la distribution régulière de l'influx nerveux mis en branle par les incitations motrices, et qui fait que les différents muscles intéressés à l'exécution d'un mouvement complexe se contractent chacun avec une vitesse, une énergie et une durée convenables.

Expliquons-nous un peu sur cette fonction et sur la manière dont elle s'exécute. Vous serez ainsi mieux à même de juger la valeur des nombreuses théories qu'on a imaginées pour rendre compte de l'ataxie, de l'incoordination motrice du tabes.

Un mouvement *complexe* est sur le point de se produire, mouvement commandé par la volonté. Il s'agit, par exemple, d'un acte de préhension; vous voulez atteindre et saisir de la main un verre plein de liquide et le porter à votre bouche. Pour que cet acte aboutisse, il faut évidemment qu'une double condition préalable soit remplie; il faut que votre conscience (*sensorium*) soit renseignée à la fois : *a*, sur la position exacte de l'objet que vous voulez atteindre, et *b* sur la position occupée par le membre appelé à se mouvoir, sur l'état de relâchement ou de contraction des muscles de ce membre.

Pour ce qui concerne la position de l'objet à saisir, votre conscience sera renseignée par la vue dans les circonstances ordinaires, par le toucher (tâtonnement de la main) si, pour une cause ou pour une autre, le concours de la vue vous fait défaut.

Pour ce qui concerne la position occupée par le membre supérieur, l'état de relâchement ou de contraction de ses muscles, vous serez renseignés à la fois par la vue, par la sensibilité cuta-

née, et par cette sensibilité spéciale, dévolue aux muscles, qu'on appelle *sens musculaire*.

Donc, avant que la *volonté* intervienne pour commander un mouvement, l'appareil sensitif est intervenu pour fournir à la *conscience* les renseignements préalables dont je viens de vous parler.

Analyse d'un mouvement composé.

Analyse d'un mouvement composé. — Je suppose que votre membre supérieur droit soit appliqué le long du tronc, l'avant-bras en demi-flexion, au moment où la volonté entre en scène pour commander le mouvement que vous savez.

Ce mouvement est composé : il peut être décomposé en mouvements plus *élémentaires :*

Mouvements élémentaires.

Mouvement d'abduction, en vertu duquel le bras s'écarte du tronc et s'élève ;

Mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras ;

Mouvement d'extension de la main sur l'avant-bras, qui précède l'action d'étreindre le verre, etc.

Leur exécution résulte d'une harmonie préétablie entre les muscles d'un même groupe.

Chacun de ces mouvements élémentaires est la résultante des contractions synergiques d'un certain nombre de muscles appelés à remplir un même rôle, innervés par un même nerf dont les fibres émanent d'un même *centre spinal*, lequel centre spinal est relié à un *centre cortical* correspondant, situé dans la zone psycho-motrice de l'écorce cérébrale.

Excitez ce territoire circonscrit, chez un animal tel que le singe, dont le cerveau a été mis à nu ; si l'excitation ne se propage point à des territoires voisins, vous obtiendrez la contraction d'un seul groupe de muscles, et cette contraction se traduira par un mouvement élémentaire tel, par exemple, que l'opposition du pouce sur l'index.

Qu'une tumeur développée à la surface du cerveau irrite ce même territoire circonscrit de l'écorce, et lui seul ; vous observerez des mouvements convulsifs limités à ce même groupe de muscles, et qui se traduiront par des spasmes cloniques du pouce.

Des phénomènes identiques se produiraient si l'on pouvait exciter isolément le *centre spinal* d'où émanent les fibres nerveuses destinées à ce même groupe de muscles, ce qui n'est pas possible, pour des raisons faciles à saisir. Par contre, la pathologie

nous fournit des occasions d'observer l'effet inverse : il arrive qu'une lésion détruise un territoire circonscrit de la substance grise des cornes antérieures, et vous savez que dans ces cornes antérieures se trouvent précisément compris les *centres spinaux* de l'innervation motrice et trophique des muscles. Dans ces conditions on voit se développer une paralysie et une atrophie d'un groupe limité de muscles, de ceux qui tirent leur innervation motrice du territoire spinal détruit.

Enfin, et c'est là une notion banale, l'excitation isolée du nerf qui fournit à un groupe déterminé de muscles leurs fibres nerveuses motrices se traduira par la contraction simultanée de ces muscles. Vous pouvez obtenir de la sorte l'extension ou la flexion de l'avant-bras sur le bras, de la main sur l'avant-bras, l'opposition du pouce, etc. ; tout cela par la simple excitation du nerf qui fournit aux muscles associés à la production de ce mouvement élémentaire. Celui-ci s'exécute donc en vertu d'une sorte d'harmonie préétablie entre les muscles en question.

Qu'est-ce que l'association ?

Qu'est-ce que l'association ? — Cette harmonie préétablie, cette synergie qui se traduit par la contraction simultanée d'un certain nombre de muscles, vous l'entendrez désigner couramment sous le nom d'*association*. Or l'association ne doit pas être confondue avec la *coordination;* ces deux mots désignent deux choses très différentes.

L'association diffère de la coordination.

L'association diffère de la coordination. — Pour bien vous faire saisir la différence qui existe entre l'association et la coordination, je reprends mon exemple de tout à l'heure, qui avait trait à l'exécution d'un mouvement de préhension, à l'acte de saisir un verre placé à portée de la main.

Qualités des mouvements coordonnés.

Qualités des mouvements coordonnés. — Le premier temps de ce mouvement composé comprend l'abduction du bras. Pour que son exécution soit régulière, ce mouvement d'abduction doit s'effectuer sans saccades, c'est-à-dire d'une façon en quelque sorte continue; il doit s'exécuter sans brusquerie, avec une vitesse moyenne; il ne doit pas non plus dépasser une certaine étendue.

Ces mêmes qualités devront être réalisées pour les autres mouvements élémentaires qui, par leur enchaînement, constituent

le mouvement composé que j'ai en vue pour le moment. Or, je vais essayer de vous faire voir que l'incoordination motrice du tabes, l'ataxie tabétique se traduit par des désordres du mouvement qui résident dans la non-réalisation de ces qualités.

Analyse des troubles moteurs qui ressortissent à l'incoordination tabétique.

Analyse des troubles moteurs qui ressortissent à l'incoordination tabétique. — Supposons maintenant le cas d'un malade qui voulant exécuter un mouvement d'abduction du membre supérieur projette violemment son bras en l'air. Il vous fera assister à un mouvement désordonné qui pêche par excès de vitesse et d'étendue ; les muscles qui concourent à la production de ce mouvement se sont contractés trop brusquement et trop énergiquement. Or, chez les tabétiques, l'incoordination motrice se traduit précisément par des mouvements désordonnés de cette nature.

Considérez, d'autre part, le second temps de l'acte de préhension qui consiste à saisir un verre placé à portée de la main. Ce second temps, pour être normal, doit s'exécuter avec continuité, avec une vitesse moyenne, avec une étendue proportionnée à la distance de l'objet à atteindre, de telle sorte que la main ne s'arrête ni en deçà ni au delà de cet objet. Supposez maintenant qu'au lieu d'être continu, ce mouvement s'exécute par saccades, par allées et venues, par secousses alternatives de flexion et d'extension, et qu'avant d'atteindre le verre, la main soit projetée un certain nombre de fois en deçà et au delà. Vous assisterez encore à un trouble du mouvement, qui est de ceux que l'on observe chez les tabétiques. Cette fois, le désordre moteur tient surtout au jeu défectueux des *antagonistes*. Pour que l'avant-bras s'étende d'un mouvement continu sur le bras, il ne faut pas seulement que les extenseurs de l'avant-bras sur le bras se contractent avec une vitesse convenable, il faut aussi que les muscles antagonistes, les fléchisseurs de l'avant-bras se relâchent graduellement. Si, au lieu de cela, leur relâchement est interrompu par des contractions brusques, auxquelles répondent des contractions des extenseurs, vous verrez se produire ces saccades, ces allées et venues de l'avant-bras, dont je vous parlais à l'instant.

Supposez encore que la main soit parvenue au contact du verre. Pour saisir celui-ci, il faut que les doigts se contractent, et que cette contraction, opérée par le jeu des fléchisseurs des

doigts, soit proportionnée au poids et au volume de l'objet. Si au lieu d'étreindre le verre modérément, les doigts le serrent d'une façon convulsive, comme pour le broyer, vous aurez encore un exemple d'un mouvement désordonné qu'on observe chez les tabétiques, mouvement désordonné qui diffère du mouvement normal par un excès d'énergie et de vitesse dans la contraction des fléchisseurs des doigts.

Supposez enfin que le verre une fois saisi, la main, au lieu d'être ramenée d'un mouvement continu vers la bouche, exécute de nouveau des allées et des venues, par suite de ces contractions alternatives des fléchisseurs et des extenseurs de l'avant-bras, dont je vous parlais à l'instant; — ou que, par suite d'une subite et violente contraction des extenseurs, la main s'éloigne brusquement de son but, et qu'en même temps le contenu du verre soit projeté au loin. Vous aurez encore sous les yeux une des variétés du désordre moteur qu'on observe chez les tabétiques. Ici le désordre moteur réside dans une contraction intempestive et exagérée des muscles extenseurs de l'avant-bras, muscles antagonistes de ceux qui prennent une part prépondérante au mouvement de l'adduction de la main vers la bouche.

Vous saisissez maintenant en quoi consiste l'incoordination motrice du tabes dorsalis, l'ataxie tabétique : aux différents temps de l'acte de préhension que je viens de vous esquisser, les différents muscles qui composent un même groupe et qui sont innervés par un même nerf, par un même centre spinal et par un même centre cortical, n'ont cessé de se contracter synergiquement; en d'autres termes, l'*association* des muscles d'un même groupe n'a pas cessé de se faire. Mais ces muscles, *associés* à la production d'un même mouvement *simple*, se sont contractés trop vite, ou trop énergiquement, ou trop longtemps, ou trop tôt, par suite d'une distribution défectueuse de l'influx nerveux que déchargent sur les muscles les centres corticaux de la volonté.

Or, quelle peut être la cause de cette distribution défectueuse?

Pour pouvoir répondre à cette question, il faut absolument pénétrer dans le mécanisme intime de la production des mouvements coordonnés.

Rôle de la conscience

Rôle de la conscience dans la coordination des mouvements intentionnels. — Je vous disais, au début de cette étude sur la

coordination, que l'exécution d'un mouvement intentionnel, commandé par la volonté en vue d'un but à atteindre, suppose que deux notions préalables sont acquises à la conscience (*sensorium*) : la notion de la position occupée par l'objet à atteindre ; la notion de la position occupée par le membre à mouvoir, et celle de l'état de relâchement ou de contraction des muscles de ce membre (ce que Duchenne, de Boulogne, appelait la *condition des muscles*). C'est sur cette double notion préalable que la volonté, éclairée par la conscience, se base pour imprimer au membre à mouvoir une direction convenable.

dans la coordination des mouvements intentionnels.

Or, à mesure que le mouvement s'exécute, les rapports respectifs de l'objet à atteindre et du membre en mouvement se modifient. Il faut donc que la conscience, mise en éveil, soit renseignée d'une façon certaine sur les positions occupées par les différents segments du membre en train de se mouvoir, sur l'état de relâchement et de contraction des muscles de ce membre. La volonté est ainsi à même de régler ses décharges successives d'influx nerveux, de telle sorte que les groupes de muscles auxquels sont destinées ces décharges successives se contractent avec une énergie, une vitesse, une durée convenables.

Donc l'exercice de la coordination suppose que pendant toute la durée d'un mouvement en cours d'exécution, la volonté, par l'intermédiaire de la conscience, soit constamment renseignée sur la condition des muscles qui participent à ce mouvement, sur la position des différents segments du membre qui se meut. Ces renseignements, vous vous le rappelez, sont fournis aux centres de la conscience par la vue, par l'ouïe pour ce qui concerne le jeu de certains appareils moteurs tels que l'appareil de la phonation, par le sens du toucher et par le sens musculaire.

Association de la conscience et de la volonté.

L'exercice de la coordination suppose ensuite que les centres, dits de la coordination, élaborent d'une façon convenable les renseignements qui leur sont fournis par ces divers sens sur l'état des parties en train de se mouvoir et sur la condition de leurs muscles ; il faut, si je puis m'exprimer ainsi, que la conscience traduise fidèlement à la volonté les renseignements qui lui viennent de la périphérie.

Enfin, l'exercice de la coordination suppose en troisième lieu que les impulsions parties de la volonté et destinées à coordon-

ner les mouvements, c'est-à-dire à régler l'énergie, la vitesse, la durée des contractions d'un même groupe de muscles, que ces impulsions soient transmises sans irrégularités, aux muscles appelés à se contracter, et à ceux-là seulement.

Comment on peut concevoir l'appareil de la coordination.

Vous voyez, d'après cela, que la coordination s'exerce par l'intermédiaire d'un appareil en tout semblable à celui qui préside au jeu des mouvements de tout ordre, d'un appareil réflexe; en d'autres termes :

Un centre dit de la *coordination*, sur le siège exact duquel on n'a pas pu s'entendre encore, est relié à la périphérie par des *conducteurs centripètes*, qui lui transmettent des impressions sensitives ayant trait à la fois à la position des objets extérieurs, à la position des membres à mouvoir, à l'état de contraction et de relâchement des muscles du squelette. Ce centre est relié aux muscles par d'autres *conducteurs centrifuges*, ayant pour mission de transmettre aux muscles appelés à se contracter, ou en voie de contraction, les impulsions destinées à coordonner les mouvements.

La question de savoir jusqu'à quel point l'appareil par lequel s'exerce la coordination des mouvements intentionnels est distinct de l'appareil même de la motilité volontaire, jusqu'à quel point il se confond avec lui, cette question sera examinée un peu plus tard. Le moment me paraît venu, maintenant, de passer en revue, dans un ordre méthodique, les principales théories qu'on a imaginées pour rendre compte de l'incoordination motrice du tabes, pour rendre compte du symptôme ataxie.

DIVERSES THÉORIES DE L'INCOORDINATION MOTRICE

Théories qui subordonnent l'ataxie tabétique aux troubles de la sensibilité.

a. *Théories qui subordonnent l'incoordination motrice du tabes aux troubles de la sensibilité.* — Les unes, parmi ces théories, subordonnent l'ataxie aux troubles de la sensibilité, si fréquents, pour ne pas dire constants, chez les tabétiques. C'était l'opinion que professait mon maître Vulpian, celle que professe encore le professeur Leyden, de Berlin. L'impartialité m'oblige à vous dire que cette doctrine de la subordination de l'ataxie tabétique aux troubles de la sensibilité est à peu près universellement abandonnée de nos jours. J'ai réuni, dans un mémoire, paru l'année dernière (*Revue de médecine*, 1891, p. 389 et 576),

Réfutation.

les objections de fait, qui lui enlèvent toute valeur. J'ai relevé dans ce travail les principales preuves cliniques qui autorisent cette double conclusion :

C'est que les troubles de la motilité qu'on observe dans les cas d'anesthésie superficielle et profonde des membres n'ont rien de commun avec l'incoordination motrice du tabes dorsalis.

C'est que cette incoordination motrice (ataxie spinale) peut exister à un très haut degré, alors que les troubles de la sensibilité font complètement défaut.

J'ai réuni également dans ce mémoire des faits qui démontrent d'une façon frappante que lorsqu'une des voies centripètes par l'intermédiaire desquelles la conscience est renseignée sur l'état de repos ou de mouvement des membres se trouve barrée, elle peut être suppléée d'une façon plus ou moins parfaite par une autre voie de transmission centripète ; ces faits démontrent aussi que la suppression complète du contrôle exercé sur l'exécution des mouvements volontaires par la conscience entraîne non point l'incoordination motrice, mais l'impossibilité d'exécuter des mouvements tant soit peu compliqués.

Théories qui rapportent l'ataxie tabétique à une lésion des conducteurs centrifuges.

b. *Théories qui rapportent l'ataxie tabétique à une lésion des conducteurs centrifuges de l'appareil de la coordination.* — Les partisans de ces théories admettent que les conducteurs centrifuges, par l'intermédiaire desquels les centres de la coordination communiquent avec les muscles, sont représentés par des fibres spéciales, distinctes de celles (faisceaux pyramidaux) qui transmettent les ordres de la volonté aux organes contractiles ; ils attribuent l'ataxie du tabes à une altération de ces conducteurs. Ceux-ci seraient compris dans l'épaisseur des cordons postérieurs de la moelle. L'incoordination motrice se manifesterait dans le cours du tabes, à partir de l'époque où la sclérose des cordons postérieurs gagnant en extension dans le sens transversal, s'attaquerait aux fibres centrifuges par l'intermédiaire desquelles les centres de la coordination exercent leur influence régulatrice sur les muscles.

Réfutation.

Je vous ferai remarquer d'abord que cette théorie repose sur une base tout à fait hypothétique, car personne n'a démontré jusqu'ici qu'il existe dans les cordons postérieurs, ou dans toute autre partie de la moelle, des fibres nerveuses chargées du rôle

spécial dont je vous parlais à l'instant. Il y a des raisons de supposer qu'il n'existe pas de conducteurs distincts, chargés spécialement de ce rôle ; ces raisons, je vous les exposerai tout à l'heure. Pour le moment, je me borne à vous dire qu'on peut opposer à la théorie en question deux arguments péremptoires :

C'est d'abord que l'ataxie tabétique, l'incoordination motrice telle qu'on l'observe dans les cas de tabes dorsalis, peut faire défaut, alors que les cordons postérieurs sont sclérosés dans toute leur masse :

C'est ensuite que l'ataxie a été observée avec les mêmes caractères, dans des cas où les cordons postérieurs étaient intacts.

Théories qui rattachent l'ataxie tabétique à un trouble de l'appareil central de la coordination.

c. *Théories qui rapportent l'ataxie tabétique à une lésion (ou à un trouble dynamique) de l'appareil central de la coordination.* — Je passe aux théories qui font dépendre l'ataxie tabétique d'une altération des centres de la coordination.

Je vous ferai remarquer d'abord, que l'existence d'un centre spécialement chargé de la coordination n'est pas plus démontrée que l'existence de conducteurs centrifuges spéciaux, chargés de transmettre aux muscles les impulsions coordinatrices. Vous ne vous étonnerez pas, dès lors, qu'on n'ait pu s'entendre jusqu'ici sur le siège approximatif du centre coordinateur des mouvements complexes. Deux opinions principales sont en présence :

L'une place les centres de la coordination dans la moelle;
* l'autre localise la fonction de coordination dans l'encéphale, soit dans le bulbe, soit dans l'écorce cérébrale.

Je vous dirai, chemin faisant, ce que je pense de cette question de localisation et la manière dont je conçois la fonction de coordination. Pour le moment, je ne veux pas m'écarter de la ligne de conduite que je me suis tracée et qui est de vous exposer, dans un ordre méthodique, les principales théories imaginées pour rendre compte de l'ataxie tabétique.

Théorie de Charcot.

Charcot, sans s'exprimer d'une façon catégorique sur le siège exact des centres coordinateurs du mouvement, a donné de l'incoordination motrice du tabes une explication qui implique la participation de la moelle à la fonction de coordination.

Pour Charcot, l'ataxie tabétique serait en rapport avec une altération des fibres commissurales qui relient entre eux les

centres spinaux étagés à différents niveaux de la moelle. « La lésion scléreuse, a fait remarquer Charcot, se retrouve tout aussi prononcée dans l'espace qui sépare les points d'insertion des racines postérieures qu'au niveau même de ces points. Il est rendu par là très vraisemblable, ajoute Charcot, que, outre des faisceaux radiculaires internes, il existe, en cette région des cordons postérieurs, des faisceaux de fibres, établissant sans doute, dans le sens vertical, des connexions entre les diverses parties de la moelle. Ces fibres serviraient à la coordination des mouvements des membres ; tout au moins nous savons, d'une manière positive, par ce qui précède, que leur lésion produit l'incoordination. » (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, 3e édition, t. II, p. 13.)

Théorie de Poincarré.

Poincarré, dans ses leçons sur sa *physiologie du système nerveux*, a émis une théorie analogue, ainsi qu'il résulte de la citation suivante : « La coordination est innée et ne nécessite aucun travail, même instinctif, de la part de l'animal. Elle est l'œuvre de la création elle-même. Il reçoit, en naissant, une machine dont toutes les pièces sont agencées de façon que tous les actes qu'elle produit s'enchaînent suivant un ordre préétabli. Les pièces de cette machine, du moins dans sa partie médullaire, consistent tout justement dans les fibres en arc des cordons postérieurs. Ce sont elles qui associent entre eux les groupes de cellules. Elles sont les fils qui rattachent les actes de la locomotion les uns aux autres. Voilà pourquoi la sclérose qui rompt ces fils amène du désordre dans ces actes ; voilà pourquoi l'expérience de Todd, qui consiste à pratiquer plusieurs sections transversales étagées les unes au-dessus des autres, sur des cordons, crée un état qui est identique avec l'ataxie locomotrice chez l'homme [1]. »

Théorie de Jaccoud.

On a coutume de citer Jaccoud en tête des auteurs qui localisent le centre de la coordination dans la moelle. Et, de fait, dans son livre sur *les paraplégies et l'ataxie du mouvement* (Paris, 1864) on trouve cette phrase, que je cite textuellement : « la moelle épinière est l'organe de l'association et de la coordination des mouvements ».

[1] Ce dernier point a été contesté, par Vulpian entre autres (*Maladies du système nerveux*, t. I, p. 498).

Une pareille proposition devait entraîner comme corollaire logique cette conclusion, que l'ataxie du tabes est un symptôme des lésions spinales de cette maladie. C'est aussi la conclusion à laquelle s'est arrêtée Jaccoud : « L'ataxie, écrivait-il, est le symptôme constant, en quelque sorte pathognomonique, de la sclérose spinale postérieure. »

Mais ce serait vous donner un aperçu bien incomplet des idées de Jaccoud sur la coordination, que de m'en tenir à la reproduction sommaire de cette conclusion et de la proposition qui lui a servi de préface. En réalité, Jaccoud a écrit sur le mécanisme du mouvement et de la coordination, des pages aussi séduisantes que lumineuses. Il m'a semblé, à la lecture de ces pages, qui datent de près de trente ans, que s'il n'eût été gêné par l'idée préconçue, qui s'imposait à lui à cette époque, de l'origine exclusivement spinale du tabes dorsalis, Jaccoud eût démontré de la façon la plus nette le rôle qu'on tend aujourd'hui à attribuer à l'encéphale, dans la pathogénie du tabes et notamment de l'ataxie tabétique. Vous allez en juger par les extraits que je vais faire du livre de Jaccoud.

Irradiations spinales.

Mécanisme des actes moteurs. — Des irradiations spinales. — En analysant le mécanisme des actes moteurs, Jaccoud envisageait d'abord les mouvements simples isolés, tels que ceux de flexion, d'extension, etc. Il caractérisait ainsi les rôles respectifs de l'encéphale et de la moelle, dans la production d'un mouvement de cette nature.

L'encéphale projette l'impulsion volontaire qui va inciter le mouvement. Cette impulsion atteint une région déterminée de la moelle. Une fois l'excitabilité d'un segment de la moelle mise en jeu par l'incitation encéphalique, celle-ci est diffusée aux éléments nerveux spinaux qui tiennent sous leur dépendance immédiate les muscles appelés à se contracter. Ces éléments nerveux sont associés en vertu d'une organisation préétablie. La diffusion ainsi opérée par la moelle est un acte purement automatique, qui échappe à l'influence de la volonté. Jaccoud désignait par le nom d'*irradiations spinales* cette propagation de l'incitation motrice à des éléments nerveux (spinaux) qui ne l'ont pas directement reçue; propagation involontaire et fatale.

Donc, suivant Jaccoud, l'exécution régulière d'un mouvement

simple, considéré en lui-même, implique comme condition indispensable, l'intégrité des irradiations spinales.

Pour les mouvements composés, il faut quelque chose de plus, car, (ici je cite textuellement) « non seulement le mouvement final résulte de l'association et de la combinaison de plusieurs mouvements simples, mais il ne s'agit plus d'un mouvement considéré en lui-même et pour lui-même, il s'agit d'un mouvement relatif à une détermination intentionnelle ; conséquemment la production absolue du mouvement n'est plus seule en cause, il faut encore que ce mouvement soit produit avec les *qualités nécessaires* à la réalisation du but voulu » (Jaccoud, *Loc. cit.*, p. 492).

Rôle de l'intervention encéphalique.

Jaccoud ajoutait aussitôt : « Il est évident, *a priori*, que l'innervation cérébrale doit nécessairement intervenir pour régler les qualités du mouvement, puisque la détermination intentionnelle initiale est un acte de la volonté ; mais quelle est la mesure de cette intention encéphalique ? »

Qualités volontaires du mouvement.

Coordination volontaire.

C'est, ajoutait un peu plus loin Jaccoud, de mettre en rapport avec la détermination intentionnelle la *force*, l'*étendue*, la *rapidité*, la *direction* du mouvement, « toutes conditions qui varient essentiellement selon le but de la détermination motrice et qui dépendent immédiatement du mode de l'impulsion volontaire ». Ce rôle de l'intervention encéphalique constitue ce que M. Jaccoud appelle la coordination volontaire.

Qualités mécaniques du mouvement.

Mais, indépendamment de ces qualités que Jaccoud qualifiait de *volontaires*, parce qu'elles sont soumises à la volonté, le mouvement en présente d'autres, que Jaccoud appelait des *qualités mécaniques* parce que, à l'état normal, elles sont soustraites à la volonté. A ces qualités mécaniques se rattache la bonne exécution du mouvement considéré en lui-même ; ces qualités se traduisent en somme par l'*association et la combinaison de plusieurs mouvements simples* « lesquels doivent être harmonisés entre eux et présenter une régularité et un enchaînement parfaits dans leur simultanéité et dans leur succession ».

Coordination automatique.

Coordination automatique. — Cette « activité régulière et harmonisée de tous les muscles, qui, soit par une action directe, soit par une action antagoniste, participent à la production du mouvement composé », c'est ce que M. Jaccoud appelle la *coor-*

dination automatique. Cette coordination automatique appartient à la sphère spinale, tandis que la coordination volontaire appartient à la sphère encéphalique.

Donc, pour ce qui concerne l'exécution des mouvements intentionnels composés, M. Jaccoud distingue deux variétés de coordination, qui diffèrent foncièrement l'une de l'autre :

La *coordination volontaire*, dont le rôle est d'adapter les qualités du mouvement telles que la force, l'étendue, la rapidité, la direction, à la détermination intentionnelle. Ce rôle ressortit à l'encéphale.

La *coordination automatique*, qui appartient à la moelle, et qui réside essentiellement dans l'association et la combinaison de plusieurs mouvements simples.

L'ataxie tabétique traduit un trouble de la coordination encéphalique.

Comme quoi l'ataxie tabétique traduit un trouble de la coordination encéphalique. — Reportez-vous maintenant à l'analyse que je vous ai faite, dans le cours de cette leçon, des désordres du mouvement qu'on rattache à l'incoordination, à l'ataxie du mouvement. Rappelez-vous que ces désordres consistaient essentiellement en ceci, que les mouvements partiels en lesquels se décompose le mouvement complexe (acte de préhension) ne réalisent pas, d'une façon convenable, les *qualités* que M. Jaccoud a qualifiées de *volontaires*, ces qualités qui sont le propre de la coordination encéphalique. L'analyse des désordres moteurs qui ressortissent à l'ataxie tabétique nous a conduits à incriminer un excès d'énergie ou de vitesse dans la contraction des muscles associés à la production d'un mouvement élémentaire (flexion, extension, etc.), à incriminer l'intervention excessive, intempestive ou hâtive de leurs antagonistes, etc...

C'est donc bien la coordination volontaire, encéphalique qui est en défaut, si tant est qu'il existe une coordination non encéphalique, une coordination automatique, ainsi que l'appelle M. Jaccoud.

Qu'est-ce que l'automatisme ?

De l'automatisme. — Qu'est-ce en somme que l'automatisme, à ne considérer que le rapport de ce terme avec les mouvements composés ?

Pour peu que vous y réfléchissiez, vous ne serez pas long à reconnaître que ce qu'on désigne par automatisme des mouve-

ments composés n'est pas autre chose que le fruit de l'exercice et de l'habitude. Avant de pouvoir exécuter un mouvement de ce genre automatiquement, il vous a fallu apprendre à l'exécuter. Pendant cette phase d'apprentissage, votre conscience a été constamment tenue en éveil sur tout ce qui, hors de vous et en vous, pouvait vous renseigner sur les qualités du mouvement en voie d'exécution. Votre volonté a été constamment tenue en haleine pour régler ses impulsions sur les renseignements que lui fournissait la conscience. Au fur et à mesure que cette éducation se développe, la coordination se développe. La coordination est donc un fruit de l'éducation. De plus, au fur et à mesure que la volonté guidée par la conscience s'exerce à exécuter un mouvement, la répétition de ce mouvement exige une intervention moins intense de la volonté et de la conscience, sous la réserve que le mouvement s'accomplisse toujours dans les mêmes conditions. Or, vérité banale, moins la volonté et la conscience interviennent dans la production d'un mouvement, plus ce mouvement participe du caractère de l'automatisme. J'avais donc raison de dire que *l'automatisme est le fruit de l'exercice et de l'habitude*. Il semble que, plus la volonté associée à la conscience et éclairée par elle s'exerce à apprendre et à exécuter un mouvement, plus elle vient en mesure de déléguer les centres spinaux pour faire exécuter ce mouvement d'une façon automatique.

L'automatisme exclut l'adaptation des qualités du mouvement à un but voulu.

Pour bien vous faire comprendre que l'automatisme exclut toute idée d'adaptation des qualités du mouvement au but visé par les parties qui se meuvent, je vais me servir d'un exemple vulgaire, le même qui a servi à M. Jaccoud. Il est relatif à la marche.

Dire que nous n'apprenons à marcher qu'au prix d'un apprentissage long et pénible, c'est encore exprimer une vérité banale. Pendant la période d'apprentissage, le moindre exercice de marche nécessite l'intervention incessante de la conscience et de la volonté.

A certaines sensations perçues, nous nous efforçons de répondre par des incitations motrices destinées à faire contracter un groupe déterminé de muscles. Du même coup, nous nous exerçons à adapter à un but voulu les qualités des mouvements ainsi produits. Le fruit de cette éducation n'est autre que la coordination.

Une fois que nous avons contracté l'habitude de répondre à certaines sensations par certains mouvements, nous acquérons la faculté d'opérer cette réponse automatiquement, après intervention préalable de la volonté. Nous voulons marcher, notre volonté intervient pour mettre nos membres inférieurs en mouvement, pour adapter à la nature de l'acte moteur, les qualités des mouvements en voie d'exécution. Tant que cet acte s'accomplit dans des conditions identiques, les mouvements une fois commandés et réglés par la volonté peuvent s'accomplir automatiquement. Mais sitôt que les conditions changent, le désordre se manifeste sous forme de l'incoordination, à moins que la conscience et la volonté n'interviennent de nouveau pour adapter les qualités des mouvements partiels aux conditions nouvelles de l'acte moteur. Tout à l'heure, vous marchiez automatiquement sur un terrain uni, à l'abri de tout obstacle. Puis, le terrain devient inégal, il est semé d'obstacles. La marche cesse d'être régulière, si votre conscience et votre volonté n'interviennent pas pour adapter les qualités du mouvement aux conditions nouvelles dans lesquelles s'effectue la marche.

Ce seul exemple suffira, je pense, pour vous convaincre de ce que je vous disais à l'instant, à savoir que l'automatisme exclut l'adaptation des qualités du mouvement à un but voulu.

La coordination des mouvements intentionnels est une fonction encéphalique.

La coordination des mouvements intentionnels est une fonction encéphalique. — Toute cette discussion nous conduit en somme à conclure que la coordination des mouvements composés intentionnels, des actes moteurs exécutés en vue d'un but voulu, est une fonction essentiellement encéphalique.

Donc le défaut de coordination des mouvements intentionnels, le défaut d'adaptation de ces mouvements à un but voulu, en un mot, l'incoordination du tabes, l'ataxie tabétique doit dépendre, en principe, d'un trouble dynamique ou d'une lésion de l'encéphale.

Théorie de Jendrassik.

Théorie de Jendrassik. — Une théorie relativement récente, imaginée par Jendrassik (*Deutsches Archiv für Klin. Medicin.*, t. XLIII, fasc. 6, p. 543, 1885), rattache précisément l'ataxie tabétique à une lésion de l'encéphale, à des altérations dystrophiques des centres corticaux de la coordination.

Jendrassik a exposé sa théorie avec beaucoup de talent, et peut-

être n'a-t-on pas accordé à ses idées sur cette question toute l'importance qui leur revient.

Le tabes dorsalis n'est pas exclusivement une affection spinale. — Le point de départ de l'argumentation de Jendrassik est celui-ci : Il est impossible de rendre compte des multiples manifestations du tabes dorsalis, en ne voulant voir dans cette maladie qu'une affection de la moelle.

Le tabes dorsalis n'est pas une maladie exclusivement spinale.

Laissez-moi vous faire remarquer en passant qu'une opinion analogue a été exprimée, à la même époque, par le professeur Fournier, dans ses *Leçons sur la période prœataxique du tabes* (Paris, 1885) : « Le tabes syphilitique[1], soutenait Fournier, est tout à la fois, de par ses symptômes cliniques, une affection de la moelle et une affection du cerveau » (*loc. cit.*, p. 67). Toute la leçon dont j'extrais ces lignes était consacrée à faire prévaloir l'idée suivante, qui à cette époque-là pouvait être considérée comme entachée d'hérésie, selon la propre remarque de Fournier, à savoir : que le tabes dorsalis n'est pas simplement une affection médullaire, mais une affection cérébro-spinale.

Cette doctrine tend à gagner du terrain. Je m'y suis rallié pour ma part, depuis que mon attention s'est portée sur les altérations de l'écorce grise du cerveau dans les cas de tabes dorsalis et sur les relations de cette maladie avec la paralysie générale. Ultérieurement, je vous parlerai plus en détail de cette dernière question. Pour le moment j'ai hâte de revenir au travail de Jendrassik.

Le tabes dorsalis serait surtout et avant tout une affection cérébrale. — Ce médecin a pour ainsi dire outré la doctrine dont je vous entretiens. Pour Jendrassik, le tabes dorsalis n'est pas seulement une affection cérébro-spinale, c'est *surtout* et avant tout une maladie cérébrale, et voici les traits principaux de son argumentation :

Le tabes dorsalis serait surtout et avant tout une affection cérébrale.

Tout d'abord Jendrassik a montré qu'il est impossible de rendre compte de la symptomatologie si polymorphe du tabes dorsalis, en ne tenant compte que des lésions spinales ; c'est là un point sur lequel je me suis déjà expliqué, je n'y reviens plus.

Rôle des centres corticaux dans l'apprentissage des mouve-

[1] Est-il nécessaire de rappeler qu'il est couramment admis aujourd'hui que le tabes syphilitique englobe la grande majorité des cas de tabes dorsalis ?

Rôle des centres corticaux dans l'apprentissage des mouvements

ments. — D'autre part, ce que nous entendons par coordination des mouvements volontaires est le fruit d'une éducation préalable, basée sur des notions qui nous viennent du monde extérieur. Or, et ici je cite textuellement Jendrassik, « ce n'est que par la voie de notre écorce cérébrale que nous communiquons avec le monde extérieur, ce n'est que par la voie de notre écorce cérébrale que nous sommes en mesure d'influencer les différentes parties de notre corps. Seule l'écorce cérébrale est apte à nous faire acquérir de l'instruction, et quand quelqu'un apprend à jouer du piano, ce ne sont pas ses doigts qu'il exerce en réalité, mais une certaine partie de son écorce ; les muscles correspondants gagnent en vigueur et en aptitude, mais c'est là un phénomène secondaire, car les muscles ne jouent que le rôle d'un instrument. La preuve que l'action de s'instruire se passe en réalité dans l'écorce nous est fournie par ce fait qu'à la suite d'une lésion corticale une personne peut perdre une aptitude ou une connaissance acquise précédemment, alors que les autres mouvements de ses membres, les autres aptitudes intellectuelles restent intactes. On ne connaît pas d'exemple d'un pareil changement, survenu à la suite de la lésion d'un territoire situé au-dessous de l'écorce, les fibres d'association étant considérées comme faisant partie intégrante de celle-ci ».

Finalement, l'écorce cérébrale est cet organe dans lequel nous pouvons élaborer les sensations que nous transmettent les différents appareils sensoriaux. C'est en nous basant sur les images acquises de la sorte que nous venons à même de nous adapter aux circonstances sans cesse changeantes du monde extérieur.

La coordination s'exerce par l'intermédiaire des fibres d'association des circonvolutions cérébrales.

La coordination s'exerce par l'intermédiaire des fibres d'association des circonvolutions cérébrales. — Après avoir fait remarquer que la structure de l'écorce cérébrale paraît bien être en rapport avec ce rôle coordinateur, grâce à la présence des fibres dites d'association, qui relient entre elles les cellules nerveuses et assurent l'action concordante de ces cellules, M. Jendrassik ajoute : « L'action concordante des cellules nerveuses (de l'écorce) et des fibres d'association se traduit qualitativement et quantitativement par un résultat bien précis. Ce résultat est plus que ce que nous appelons simplement l'*association*, c'est la *coordination*. L'association consiste simplement à joindre ensemble certaines

impulsions ; la coordination met ces impulsions en rapport qualitatif et quantitatif avec le but voulu. »

En somme, Jendrassik conclut, que le symptôme ataxie est sous la dépendance d'une lésion de l'écorce cérébrale. Cette lésion ne serait autre que les altérations des fibres d'association de l'écorce, dont je vous ai parlé précédemment. Or, ces altérations n'ont été constatées jusqu'ici que dans un très petit nombre de cas de tabes dorsalis. Raison suffisante de considérer la conclusion de Jendrassik comme prématurée. Pour qu'elle ait des chances sérieuses d'être acceptée, il faudra que des recherches ultérieures nous renseignent sur le degré exact de fréquence de ces lésions corticales, dans les cas de tabes. Il faudra établir aussi que les altérations structurales des fibres d'association ne manquent jamais dans un cas de tabes, lorsqu'une fois la maladie est parvenue à la période ataxique. Il faudra établir enfin que l'incoordination tabétique peut s'observer dans des cas où les lésions des centres nerveux intéressent exclusivement les circonvolutions cérébrales. D'ailleurs on connaît déjà un certain nombre d'observations qui démontrent que l'ataxie symptomatique d'une lésion cérébrale présente les mêmes caractères que l'ataxie du tabes.

L'ataxie tabétique est sous la dépendance d'une altération de ces fibres d'association.

Résumé et conclusion. — Je me résume. Ce n'est pas une nouvelle théorie de l'incoordination, que j'ai la prétention de vous apporter. J'ai voulu seulement vous faire toucher du doigt, par quels côtés pèchent les principales théories qu'on a imaginées jusqu'à ce jour pour rendre compte de ce symptôme du tabes. J'ai essayé ensuite de vous montrer qu'il est peu vraisemblable que la coordination des mouvements intentionnels soit une fonction distincte, indépendante, existant *per se*, et dévolue à un appareil spécial. Ce que nous appelons coordination volontaire, — adaptation des qualités des mouvements intentionnels à un but voulu, — n'est que la résultante des activités combinées de la *perception consciente* et de la *volonté*. Or, la synergie de ces deux fonctions ne se conçoit pas sans l'intervention des fibres dites d'association. C'est donc une théorie séduisante que celle qui rattache l'incoordination du tabes à des altérations de ces fibres. Aux recherches de l'avenir il appartient de nous édifier sur la valeur objective de cette théorie.

Résumé et conclusion

VX

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE (*Suite.*)

B. Théories générales de la maladie : Le tabes dorsalis ne peut être considéré comme une maladie exclusivement spinale. — Théories qui localisent le point de départ de la lésion spinale en dehors de la moelle : *a*. Théorie de Babinski : la dégénérescence des cordons postérieurs est consécutive à un trouble de l'innervation des ganglions spinaux. — Réfutation. — *b*. Théorie de Marie : elle fait intervenir à la fois les ganglions spinaux et les ganglions périphériques. — Réfutation. — *c*. Théorie de Déjerine : la dégénérescence des cordons postérieurs est consécutive à une altération des racines postérieures. — Arguments : 1° Parallélisme entre les altérations des cordons postérieurs et celles des racines postérieures. — Les racines postérieures peuvent être intactes au début du tabes; exemples. — 2° La dégénérescence des cordons postérieurs est identique dans les cas de tabes dorsalis et dans les cas de compression de la queue de cheval. — Recherches de Schultze. — Recherches de Redlich. — Conclusion. — 3° Paralysie radiculaire du plexus brachial et tabes cervical. — Recherches de Pfeiffer. — Conclusion.

d. Théorie basée sur les recherches de Flechsig : le processus spinal atteint d'abord des faisceaux ayant un développement embryogénétique synchrone. — Conclusion.

e. Théories qui considèrent le tabes dorsalis comme une maladie du grand sympathique.

f. Théorie de l'origine bulbaire du tabes dorsalis.

g. Théorie de Jendrassik : Origine encéphalique du tabes dorsalis. — Arguments. — Lésions corticales dans les cas de tabes dorsalis. — Elles nous rendent compte d'un certain nombre de symptômes. — Peuvent-elles rendre compte des lésions spinales. — Objections. — Dégénérescence wallérienne. — Dégénérescence descendante des cordons postérieurs. — Preuves cliniques. — Les lésions corticales peuvent-elles engendrer une dégénérescence des cordons postérieurs ? — Preuves expérimentales. — Preuves cliniques.

Conclusion générale : Nous ne possédons pas encore de théorie générale satisfaisante du tabes dorsalis.

B. — THÉORIES GÉNÉRALES DE LA MALADIE

Je vous ai prévenus, dans une précédente leçon, que pour ce qui concerne l'étude des théories générales du tabes dorsalis, je me bornerais à vous énumérer les principales de ces théories et à vous faire ressortir leur insuffisance. Je vais commencer par la plus répandue, par celle qui consiste à considérer le tabes dorsalis comme une maladie de la moelle.

Je vous ai dit ce que nous savons de la topographie des lésions spinales du tabes dorsalis au début, de la nature du processus histologique, de son mode de propagation dans le sens transversal et dans le sens longitudinal, de ses rapports présumés avec la syphilis et avec d'autres intoxications ou infections. Or, il y a plus de dix ans, Erb, discutant les rapports des principales manifestations du tabes dorsalis avec les lésions spinales propres à cette maladie, arrivait à cette conclusion : que la forme typique du tabes n'a pas pour substratum exclusif une altération des cordons postérieurs de la moelle, qu'il y avait lieu aussi de faire intervenir d'autres territoires voisins des cordons postérieurs. Mais, tout en prévoyant mainte surprise sur ce terrain de l'anatomie pathologique du tabes dorsalis, Erb n'en considérait pas moins ce dernier comme une maladie de la moelle, caractérisée par des lésions qui prennent naissance dans cette portion des centres nerveux, et, d'une façon plus précise, dans les bandelettes externes. De la participation du cerveau au processus tabétique il n'était dit mot dans le travail d'Erb.

Le tabes dorsalis ne peut être considéré comme une maladie exclusivement spinale.

Or, dans le cours de ces leçons, j'ai eu des occasions fréquentes de vous montrer comment quelques pathologistes, qui se sont spécialement occupés du tabes dorsalis, se sont de plus en plus faits à l'idée que dans cette maladie il ne pouvait y avoir en cause un processus exclusivement spinal, qu'il s'agissait en somme d'une affection cérébro-spinale. Je reviendrai d'ailleurs sur cette manière d'envisager les choses.

Théories qui localisent le point de départ de la lésion spinale en dehors de la moelle.

Mais d'abord, je vais vous dire quelques mots des vues de ceux qui tout en accordant aux lésions spinales un rôle prépondérant dans la pathogénie des symptômes du tabes dorsalis placent l'origine, le point de départ de ces lésions, en dehors de la moelle, soit dans les ganglions spinaux, soit dans les racines postérieures.

Théorie de Babinski.

a. *Théorie de Babinski.* — Ainsi pour M. Babinski (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, août 1891), le tabes dorsalis aurait son point de départ dans des altérations *structurales* ou *dynamiques* des cellules nerveuses des ganglions spinaux. Vous savez tous que ces cellules jouent le rôle de centres trophiques par rapport aux fibres nerveuses sensitives. Vous connaissez certainement tous l'expérience qui consiste à sec-

tionner les racines postérieures entre les ganglions spinaux et la moelle. Vous savez qu'à la suite d'une section de cette nature, le bout central des fibres nerveuses sectionnées dégénère, et que cette dégénérescence se poursuit dans l'épaisseur des cordons postérieurs, sur le trajet intra-spinal desdites fibres. Or, selon M. Babinski, la dégénérescence des cordons postérieurs, dans les cas de tabes, aurait son point de départ dans un trouble de l'innervation trophique qui a son centre dans les ganglions spinaux.

La dégénérescence des C. P. est consécutive à un trouble de l'innervation des ganglions spinaux.

Réfutation.

C'est là une simple hypothèse. Si vous vous reportez à ce que je vous ai dit des résultats des recherches qui ont eu pour objet l'état des ganglions spinaux dans les cas de tabes dorsalis, vous vous rendrez à cette conviction que, chez les tabétiques, les altérations de ces ganglions sont loin d'être constantes, et que lorsqu'elles existent, elles n'intéressent les cellules nerveuses que dans une mesure secondaire, insuffisante pour rendre compte des lésions si étendues, si irréparables, si progressives, que présentent les cordons postérieurs à une époque tant soit peu avancée de la maladie.

Théorie de Marie.

c). *Théorie de Marie.* — M. Marie a émis une théorie analogue à celle de M. Babinski. Pour lui, les lésions médullaires du tabes « ne sont que l'aboutissant de la dégénération subie par les fibres radiculaires postérieures ». Cette dégénérescence des fibres radiculaires postérieures est due elle-même « à l'altération des cellules des ganglions spinaux et à celle des cellules ganglionnaires périphériques ». Par ces mots de *cellules ganglionnaires périphériques*, M. Marie désigne « des cellules nerveuses, qui pendant la vie embryonnaire se sont séparées des groupes cellulaires formant les plaques neurales, et ont émigré alors dans la profondeur et à la périphérie des différentes régions du corps, entraînées dans le développement centrifuge des divers organes dans lesquels elles se sont fixées (peau, muscles, tendons, aponévroses, etc. ». Une partie des fibres radiculaires postérieures auraient leur origine dans les cellules ganglionnaires périphériques. Les altérations de ces cellules seraient responsables non seulement d'une partie des lésions dégénératives qui envahissent les cornes et les cordons postérieurs des tabétiques, mais encore des névrites périphériques qu'on observe chez ces malades.

Elle fait intervenir à la fois les ganglions spinaux et les ganglions périphériques.

Qu'il me suffise d'ajouter que, de l'aveu même de M. Marie, l'existence de fibres ayant pour origine ces cellules ganglionnaires périphériques n'est rien moins démontrée, et j'aurai le droit de conclure que M. Marie ne fait qu'ajouter une hypothèse de plus à celle qui constitue la base de la théorie de Babinski.

Réfutation.

c). *Théorie de Leyden et de Déjerine.* — M. Déjerine est partisan d'une théorie qui offre avec la précédente une grande analogie. Au lieu de placer le point de départ des lésions spinales du tabes dorsalis dans les ganglions spinaux, M. Déjerine le place dans les racines postérieures. Cette théorie avait été émise précédemment par le professeur Leyden, de Berlin. En effet, dans la discussion que souleva à la Société de médecine interne de Berlin (16 janvier 1888), la communication faite par Martius sur un cas de tabes cervical (voir mon mémoire sur la topographie des lésions spinales du tabes au début. *Revue de médecine*, 1889, n° 1, p. 1), Leyden disait textuellement ceci : « *Depuis* 1863, *j'ai soutenu l'opinion que dans le tabes dorsalis, il s'agit d'un processus dégénératif atrophique dans la moelle, qui, partant des racines sensitives, se continue le long de celles-ci dans la direction centripète* » (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1888, n° 9, p. 64).

Théorie de Leyden et de Déjerine.

La dégénérescence des C. P. est consécutive à une altération des R. P.

M. Déjerine est partisan de cette théorie, qu'il a exposée une première fois en germe, dans une de ses conférences à la Faculté de médecine (1890).

Il l'a reprise, il y a quelques jours, plus en détails, d'une façon si ingénieuse que je ne puis me dispenser de revenir sur les arguments qu'il a invoqués à l'appui de sa thèse.

M. Déjerine a montré d'abord, en se fondant sur les résultats de ses recherches histologiques, que quel que soit le mode d'évolution du tabes dorsalis, les altérations des cordons de Burdach sont proportionnelles aux altérations des racines postérieures de la moelle. Ce parallélisme, M. Déjerine l'a constaté dans des cas de tabes dorso-lombaire (tabes à marche ascendante) aussi bien que dans des cas de tabes cervical et dans des cas de tabes ayant débuté par l'atrophie papillaire.

Arguments.

Parallélisme entre les altérations des C. P. et des R. P.

Or, les expériences de Waller sont là pour dire que lorsque coexistent des altérations des racines postérieures et des cordons postérieurs, les premières doivent précéder les secondes. C'est

un point sur lequel Vulpian avait déjà insisté dans ses *Leçons sur les maladies de la moelle* (1879); M. Déjerine ne s'est pas fait faute de le rappeler.

Les R. P. peuvent être intactes au début du tabes.

Exemples.

Seulement il existe quelques observations de tabes au début, où, à l'autopsie, on a trouvé des altérations très nettes des cordons postérieurs, avec intégrité des racines postérieures de la moelle. Ces observations, je vous en ai déjà parlé dans une précédente conférence : Elles sont au nombre de cinq ; elles ont été publiées, la première par Pierret, deux autres par Nonne, de Hambourg, la quatrième par moi, la cinquième par MM. Blocq et Onanoff. En vain, M. Déjerine objecte que dans ces cas, l'examen des racines sur des pièces fraîches n'a pas été fait avec une rigueur suffisante. Ces observations n'en conservent pas moins une signification très nette; elles se rapportent à des cas de tabes très peu avancé, et comme telles, elles démontrent que tout au début du processus tabétique il peut y avoir des altérations spinales sans altérations concomitantes des racines postérieures.

La dégénérescence des C. P. est identique dans les cas de T. D. et dans les cas de compression de la queue de cheval.

M. Déjerine a comparé ensuite entre elles les lésions spinales du tabes et celles qui se développent à la suite des lésions qui portent primitivement et uniquement sur les racines postérieures. Il a pris d'abord comme termes de comparaison les lésions spinales du tabes à forme dorso-lombaire et les lésions spinales qui se développent à la suite d'une compression de la queue de cheval.

Dans les deux cas (en admettant qu'il s'agisse d'un cas de tabes déjà ancien), les cordons de Goll et de Burdach sont totalement sclérosés au niveau du renflement lombaire. Au niveau de la région dorsale moyenne, les cordons de Goll sont encore dégénérés dans toute leur épaisseur, tandis que les cordons de Burdach ne le sont plus que dans leur partie moyenne.

A la région cervicale enfin, les cordons de Burdach sont intacts; le cordon de Goll est seul dégénéré, par la sclérose, et *ne l'est que dans sa moitié postérieure.*

Recherches de Schultze.

Je crois devoir vous faire remarquer en passant que ces vues sur le parallélisme de la topographie des altérations des cordons postérieurs, dans les cas de tabes dorsalis et dans les cas de dégénérescence secondaire de la moelle, ne sont pas nouvelles. Ainsi le professeur Schultze, de Heidelberg, les a exprimées de la façon la plus nette, il y a plus de dix ans, dans un travail

intitulé : « Contribution à l'étude de la dégénérescence secondaire de la moelle humaine avec remarques sur l'anatomie du tabes » (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank*, 1883, t. XIV, fasc. 2). De ce travail, j'extrais la citation suivante, qui vous édifiera pleinement sur cette question de priorité : « L'extension de la dégénérescence, dans le tabes, dans les cas où l'affection est la plus intense, mais conserve sa forme pure, nous apprend ainsi que tout neuropathologiste peut facilement confirmer la chose par ses propres appréciations, que les altérations intéressent principalement les prolongements des racines postérieures, aussi bien les fibres longues qui remontent jusqu'au bulbe que les fibres courtes comprises dans les faisceaux propres des cordons postérieurs, tandis que les faisceaux cérébelleux, qui participent à la dégénérescence dans les cas de maladie de Friedreich, restent complètement intacts.

« Il se développe ainsi un tableau anatomo-pathologique analogue à la dégénérescence secondaire consécutive aux lésions de la queue de cheval, sans que, dans le segment cervical, les prolongements que les racines postérieures cervicales envoient dans les cordons postérieurs participent aux altérations et sans que la dégénérescence des cordons de Goll occupe une étendue plus considérable.

« Cette analogie dans la disposition des lésions se poursuit même dans les menus détails. Ainsi, particularité frappante, dans mes cas I et II, comme aussi dans plusieurs des dessins publiés par Strümpell, un même petit territoire du segment lombaire, contigu à la scissure médiane postérieure, reste intact ; donc, dans les deux cas, la dégénérescence respecte les mêmes fibres » (*loc. cit.*, p. 387).

Donc, voilà qui est bien nette, dans les cordons postérieurs de la moelle la disposition des lésions est la même, qu'il s'agisse d'un cas de tabes dorsalis (forme dorso-lombaire) ou d'un cas de dégénérescence secondaire consécutive à une lésion de la queue de cheval. C'est la thèse que soutenait, il y a tantôt dix ans, le professeur Schultze. C'est la thèse qu'a reprise dans le courant de cette année 1892, M. Redlich (*Jahrbuch für Psychiatrie*, t. XI, fasc. 1 et 2), dans un mémoire basé sur vingt-six cas de tabes dorsalis et sur un cas de tumeur comprimant la queue du cheval, mémoire antérieur d'une année au travail de M. Déjerine. Je

Recherches de Redlich.

ne reviendrai pas sur les arguments invoqués par Redlich. Ils sont absolument les mêmes que ceux dont se sont servi Schultze et Déjerine. Il est deux points sur lesquels je crois cependant devoir insister. Le premier est relatif à ce que dit M. Redlich, de l'état des ganglions spinaux; dans les cas de tabes dorsalis, étudiés par ce médecin, les ganglions spinaux n'ont jamais présenté des altérations bien manifestes.

Le second point concerne le rôle des altérations des racines postérieures : « Maintes fois, dit Redlich, principalement dans les cas légers, il a semblé que l'affection des racines postérieures était moins prononcée hors de la moelle que dans l'épaisseur de celle-ci; maintes fois même il a semblé qu'au point de pénétration des racines postérieures dans la moelle, le nombre des fibres de ces racines, demeurées intactes, fût plus grand que celui qui correspondait à l'étendue de la dégénérescence de la zone radiculaire postérieure. »

Que conclure de tout cela? Tous les neuropathologistes sont aujourd'hui d'accord pour admettre que la dégénérescence des cordons de Goll, dans les cas de tabes dorsalis, est secondaire, qu'elle intéresse des fibres qui ne sont que le prolongement des filets radiculaires qui traversent les cordons dits de Burdach avant de pénétrer dans le cordon de Goll. Donc, la dégénérescence des cordons de Goll est consécutive à la dégénérescence qui, primitivement, siège à un niveau plus bas dans les cordons de Burdach. Mais la dégénérescence des cordons de Burdach est-elle secondaire également? Est-elle consécutive à la dégénérescence des racines postérieures, ainsi que le soutient M. Déjerine? Voilà, je le répète, ce qui n'est pas démontré. Redlich, pour sa part, s'est borné à dire que « dans la dégénérescence tabétique des cordons postérieurs et dans les cas non compliqués, il s'agit exclusivement d'une affection *des racines postérieures dans leur trajet intra-spinal* ». Il ajoutait plus loin qu'à l'heure actuelle la pathogénie des altérations tabétiques nous est encore inconnue.

Si je ne m'abuse, on peut conclure de là que pour Redlich comme pour la plupart des anatomo-pathologistes, la dégénérescence du faisceau de Burdach n'est pas forcément consécutive à l'altération des racines postérieures; elle porte, primitivement (c'est du moins mon avis) sur les fibres qui se continuent *en amont*

avec les fibres des racines postérieures et *en aval*, en partie du moins, avec les fibres qui vont former les cordons de Goll (fibres à long trajet). Que ces fibres soient altérées en dehors de la moelle, dans les racines postérieures, ou à leur entrée dans la moelle, dans les bandelettes externes, dans les deux cas la dégénérescence secondaire présentera la même disposition. Mais de ce que cette disposition des altérations spinales est la même dans les cas de tabes (forme dorso-lombaire) et dans les cas où une tumeur comprime la partie postérieure de la queue de cheval, on ne saurait conclure que dans le tabes la dégénérescence qui débute dans les bandelettes externes est forcément consécutive à une lésion des racines postérieures.

Conclusions.

Maintenant y a-t-il toujours analogie parfaite entre les altérations des cordons postérieurs, consécutives à une lésion de la partie postérieure de la queue de cheval, et les altérations de ces mêmes cordons dans les cas de tabes dorsalis (forme dorso-lombaire)? Là-dessus j'aurai bien des réserves à faire. Je me borne pour le moment à faire remarquer que de l'aveu même de Schultze, les cas connus de lésion de la queue de cheval sont loin de présenter entre eux une analogie parfaite eu égard à la disposition de la dégénérescence secondaire.

Paralysie radiculaire du plexus brachial et tabes cervical.

Puis, la clinique est là pour nous dire qu'il y a bien autre chose dans le processus tabétique que dans la dégénérescence secondaire des cordons postérieurs consécutive aux lésions de la queue de cheval ; sinon la symptomatologie serait la même dans les deux cas.

J'en reviens à l'argumentation de M. Déjerine. Mon distingué collègue a comparé ensuite un cas de *tabes cervical* et un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial, publié récemment par Pfeiffer (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1891, fasc. 1 et 6), sous le titre de paralysie du type Klumpke. Ici encore, M. Déjerine constate une concordance parfaite dans la topographie des lésions spinales : Dans le cas de Pfeiffer, au niveau des racines comprimées, la dégénérescence occupait, dans la moelle, la partie externe du cordon de Burdach ; cette zone de dégénérescence se déplaçait de plus en plus en dedans, à mesure que l'on remontait; au niveau de la troisième paire cervicale, le cordon de Burdach, intact dans ses trois quarts externes, n'était plus altéré que dans son quart interne, c'est-à-dire dans la partie qui est contiguë au cordon de Goll.

Recherches de Pfeiffer.

Pour vous mettre à même de bien vous rendre compte de la valeur de ces arguments je vais placer sous vos yeux les dessins

1re racine dorsale.

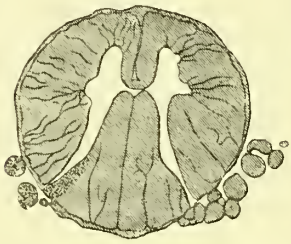


Fig. 76.

2e racine dorsale.

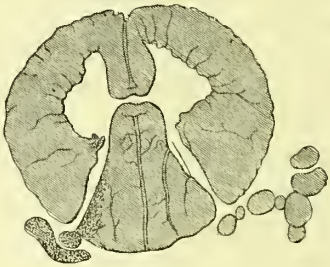


Fig. 77.

8e racine cervicale.

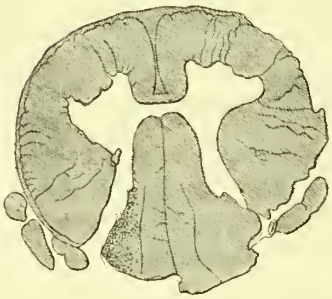


Fig. 78.

5e racine cervicale.

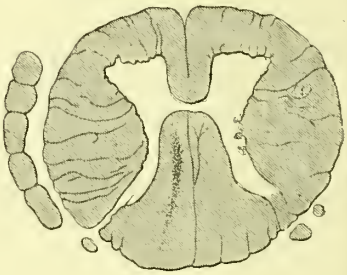


Fig. 79.

3e racine cervicale.

Fig. 80.

relatifs au cas de Pfeiffer (fig. 76, 77, 78, 79, 80). La lésion des cordons postérieurs constituait, suivant les propres expressions de Pfeiffer, « *un champ étroit, contigu* à la corne postérieure depuis

la périphérie jusque vers le milieu de son bord médian ». Enfin, la zone de Lissauer n'était pas altérée (fig. 43 à 46).

Quoi qu'il en soit, si à un niveau plus élevé, la dégénérescence présentait à peu près la même disposition dans le cas de Pfeiffer, que dans les cas de tabes dorsalis, ainsi que vous le montre ces figures, que cela prouve-t-il? C'est que *l'interruption des fibres radiculaires postérieures, qu'elle se produise en dehors de la moelle ou sur le trajet intra-spinal de ces fibres, entraîne une dégénérescence ascendante* qui, à certain niveau, présente toujours à peu près la même disposition. Cela va de soi, étant donné la part que prennent les racines postérieures, dans la constitution des faisceaux postérieurs de la moelle. Mais pour si ingénieuse qu'elle soit, cette partie de l'argumentation de M. Déjerine, basée sur la distribution de la dégénérescence des cordons postérieurs dans le cas de Pfeiffer, ne prouve nullement, je le répète, que dans les cas de tabes dorsalis, le processus spinal ait son point de départ dans une altération des racines postérieures de la moelle.

D'ailleurs à propos du cas en question se présente, pour le clinicien, la même objection que tout à l'heure : si le processus spinal est le même dans les deux circonstances qui ont servi de termes de comparaison à M. Déjerine, comment se fait-il que la malade de Pfeiffer n'ait pas présenté les manifestations du tabes cervical ?

d). *Théorie basée sur les recherches de Flechsig.* — Une théorie à laquelle j'inclinerais pour ma part à me rallier est celle qui qui aurait pour base les résultats des recherches embryogénétiques de Flechsig, recherches relatives au développement des cordons postérieurs de la moelle.

Le processus spinal atteint d'abord des faisceaux ayant un développement embryogénétique synchrone

Je vous ai fait un exposé détaillé des résultats de ces recherches (p. 178). Vous vous rappelez sans doute que ces résultats peuvent se ramener à ceci : il existe dans les cordons postérieurs un certain nombre de faisceaux qui se distinguent entre eux par l'époque variable à laquelle leurs fibres s'entourent de gaines de myéline. Or, la dégénérescence spinale du tabes intéresse au début des faisceaux non-juxtaposés, mais dont le développement est synchrone, et dont les fibres s'entourent de gaines de myéline à une époque plus précoce ou plus tardive que les fibres des autres faisceaux, respectés par le processus tabétique au début.

Conclusion.

On pourrait conclure de là, que ce processus s'attaque d'abord à des fibres nerveuses prédisposées à la dégénérescence par suite d'une sorte de fragilité congénitale. On s'expliquerait ainsi le rôle indéniable joué par l'hérédité neuropathique dans le développement du tabes. Cette fragilité congénitale serait en quelque sorte attestée par les vices de développement de la moelle, qu'on trouve mentionnés à l'autopsie d'un certain nombre de tabétiques. Cette théorie me paraît très séduisante ; son sort dépend de la confirmation des résultats annoncés par Flechsig.

Tabes dorsalis et grand sympathique.

e). *Théories qui considèrent le tabes dorsalis comme une maladie du grand sympathique.* — Je ne fais que vous mentionner pour mémoire les théories qui considèrent le tabes dorsalis comme une maladie du grand sympathique. Que les altérations de ce nerf soient invoquées pour rendre compte de certaines manifestations du tabes dorsalis, troubles vaso-moteurs, troubles sécrétoires, troubles oculo-pupillaires, rien de plus légitime. Mais faire de ces altérations, qui sont loin d'être constantes, le point de départ du processus tabétique me paraît fort peu légitime.

Théorie de l'origine bulbaire.

f). *Théorie de l'origine bulbaire du tabes dorsalis.* — J'en dirai autant de la théorie imaginée par M. E. Berger (*Revue de médecine*, 1890, p. 212), qui place l'origine du processus tabétique dans le bulbe, la lésion bulbaire retentissant sur le grand sympathique, pour engendrer un certain nombre des manifestations céphaliques du tabes, notamment les troubles oculaires : la difficulté de fermer la fente palpébrale, qui serait due à une altération de la partie supérieure du noyau du facial ; le myosis, qui serait dû à la paralysie des vaso-constricteurs de l'iris ; le symptôme d'Argyll-Robertson, qui serait la conséquence d'une lésion des fibres nerveuses situées dans la paroi du troisième ventricule ; la diminution de la pression pariétale dans les vaisseaux ; le larmoiement des tabétiques, qui serait une névrose des nerfs vaso-moteurs, comparable à l'hyperhydrose, qu'on observe dans le cours du tabes.

Rien de plus naturel que de rapporter à des lésions du bulbe, des symptômes qui affectent des appareils innervés par cette partie des centres nerveux. Mais où M. Berger me paraît empiéter sur le domaine de la pure fantaisie, c'est lorsqu'il incline à rattacher les

lésions spinales du tabes dorsalis à la lésion bulbaire, en invoquant des expériences qui démontrent que les lésions de la moelle allongée peuvent avoir pour suite des hémorragies dans certaines parties de la moelle, et notamment dans les cordons postérieurs. Il ajoute cependant qu'il n'ose pas considérer ses expériences « comme incontestables de son explication unique du complexus symptomatique dans le tabes ».

Théorie de Jendrassik.

g). *Théorie de Jendrassik.* — Enfin, reste la théorie de Jendrassik, qui assigne au tabes dorsalis une origine encéphalique. Je vous ai parlé, à maintes reprises, des raisons qui ont dicté à Jendrassik sa manière de voir. Ces raisons, vous vous les rappelez sans doute, se ramènent à ceci :

Origine encéphalique du T. D.

Arguments.

Les lésions spinales du tabes, pas plus, d'ailleurs, que les lésions périphériques (névrites), ne sont à même de nous rendre compte des principales manifestations du tabes dorsalis.

La nature et l'évolution d'un certain nombre des symptômes du tabes parlent plus en faveur d'une origine encéphalique de ces symptômes, qu'en faveur d'une origine spinale.

Lésions corticales dans les cas de T. D.

Or, l'examen d'un certain nombre de cerveaux de tabétiques a démontré l'existence de lésions corticales, même dans des cas où on n'avait pas constaté, du vivant des malades, des troubles psychiques tels qu'on en observe lorsque le tabes dorsalis s'associe à la paralysie générale (Jendrassik, Raymond, Nageotte). Ces lésions corticales, dont l'existence est indéniable, intéressaient principalement les fibres dites d'association de certains territoires de l'écorce. Reste à savoir quelle est leur signification par rapport aux autres lésions tabétiques, quel est leur rôle dans l'ensemble du processus tabétique.

C'est ici, que Jendrassik en est réduit à émettre des hypothèses, comme les promoteurs des autres théories que je viens de passer en revue, et des hypothèses qui ne prêtent pas moins que les autres le flanc à la critique.

Elles nous rendent compte d'un certain nombre de symptômes.

Sans doute, les lésions corticales sont à même de nous rendre compte d'un certain nombre de manifestations du tabes dorsalis; je vous en ai fourni les preuves dans ma précédente leçon. Mais ces lésions corticales sont encore très mal connues. Rien ne démontre qu'elles soient constantes. Et puis, comment concevoir leurs relations avec les lésions spinales? Du moment que ces

Peuvent-elles rendre compte des lésions spinales.

lésions corticales représentent la lésion essentielle et première en date, le *primum movens* du processus tabétique, l'idée se présente naturellement à l'esprit qu'elles doivent tenir sous leur dépendance les lésions spinales.

Objections.

Or, une pareille hypothèse est en contradiction formelle avec ce que nous savons des dégénérescences secondaires de la moelle, avec des données classiques qui sont unanimement acceptées.

Dégénérescence wallérienne.

Vous connaissez tous, je suppose, la loi de Waller; vous savez tous ce qu'on désigne par ces mots de *dégénérescence wallérienne*. Vous savez qu'on entend par là le mode de propagation de la dégénérescence qui atteint les fibres nerveuses sensitives, lorsque ces fibres viennent à être séparées de leurs centres trophiques. Or, ces centres trophiques, je vous le rappelais à l'instant, ne sont autres que les ganglions spinaux. Qu'une racine postérieure de la moelle vienne a être sectionnée entre son ganglion spinal et la périphérie, seul, le bout périphérique de la racine sectionnée dégénérera, et cette dégénérescence se propagera seulement dans une direction centrifuge, les fibres sensitives contenues dans le bout central de la racine sectionnée continuant d'être en relation avec leur centre trophique. Si, au contraire, la racine est sectionnée entre le ganglion spinal et la moelle, seul le bout central sera séparé de son centre trophique, seul aussi ce bout central dégénérera, et cette dégénérescence se propagera dans le sens centripète.

Les choses se passent de la même façon lorsque les fibres qui émanent des racines postérieures sont divisées sur leur trajet intra-spinal ; dans ce cas encore, la dégénérescence se propage exclusivement dans le sens centripète, de bas en haut.

Voilà, je vous le répète, des notions classiques, qui ne sont actuellement contestées par personne. Elles cadrent avec ce que l'anatomie pathologique nous a enseigné, depuis plus d'un quart de siècle, sur la marche des dégénérescences secondaires, qui dans les cordons postérieurs se propagent toujours de bas en haut. Comment concilier ces données avec l'hypothèse qui prétend subordonner les altérations spinales du tabes à une lésion corticale?

Jendrassik, sans s'attaquer à la loi wallérienne, a répondu à cette objection en accumulant des faits propres à faire supposer

que, dans certaines circonstances spéciales, les lésions de certains territoires de l'écorce grise peuvent retentir *à la longue* sur les cordons postérieurs, en provoquant leur dégénérescence. Je vais rappeler brièvement ces faits, d'après Jendrassik ; la chose, à mes yeux, en vaut la peine :

Dégénérescence descendante des C. P. Preuves cliniques.

Westphal, dans des expériences anciennes (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, 1868, t. II, p. 415 et 514) et qui ont consisté à sectionner les cordons postérieurs chez des animaux, a vu ces cordons dégénérer dans les deux sens, de haut en bas et de bas en haut.

Des résultats analogues, pour ce qui concerne la disposition de la dégénérescence secondaire, ont été constatés sur des moelles humaines, par Kahler et Pick (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank*, t. X, fasc. 1, p. 200) dans un cas de compression de la moelle, par Strümpell (*eodem loco*, t. X, fasc. 3, p. 694) dans un cas de myélite transverse ayant donné lieu aux symptômes du tabes spasmodique, par Schultze (*eodem loco*, t. XIV, fasc. 2, p. 330) dans un cas de tumeur périméningée du segment cervical. Schultze, soit dit en passant, mentionnait que dans deux cas de myélite par compression, il avait observé une dégénérescence à la fois descendante et ascendante des cordons postérieurs.

Lowenthal (*Recueil zoologique suisse*, 1886, t. IV, n° 1) a constaté une dégénérescence descendante du cordon de Burdach, à la suite d'une hémisection de la moelle, chez de jeunes chats.

Une série d'expérimentateurs et d'anatomo-pathologistes (Meyer Vejars, Kahler, Pick, Homen, Witkowsky, Schröder, Spitzka, Monakow) ont constaté que le ruban de Reil, qui n'est qu'un prolongement des cordons postérieurs, peut dégénérer dans les deux sens.

Les lésions corticales peuvent-elles engendrer une dégénérescence des C. P. Preuves expérimentales.

Viennent ensuite les faits qui démontrent que les cordons postérieurs peuvent dégénérer à la suite ou du moins dans le cours d'une lésion corticale.

Ainsi Monakow (*Neurologisches Centralblatt*, 1885, n° 3, p. 69) a constaté sur des jeunes chiens auxquels il avait enlevé l'écorce grise du lobe pariétal, une dégénérescence des fibres nerveuses du ruban de Reil, qu'on pouvait poursuivre à travers la couche intermédiaire aux olives et les fibres arquées, jusqu'au noyau du cordon de Goll, du côté opposé.

Sherrington (*Journal of Physiology*, t. VI, n° 4 et 5) a examiné les centres nerveux de chiens, avaient servi aux expériences de Goltz, lesquelles ont consisté en l'extirpation de fragments plus ou moins vastes de l'écorce grise. Les animaux qui avaient survécu très longtemps à cette mutilation présentaient non seulement une dégénérescence descendante des cordons antérieurs, mais encore une dégénérescence des cordons de Burdach, principalement dans le voisinage des cornes postérieures. A ce propos Jendrassik a fait remarquer que les expérimentateurs qui ont annoncé des résultats contraires (intégrité des cordons postérieurs à la suite d'une lésion cérébrale) ont fait leurs observations sur des animaux qui n'avaient survécu que peu de temps à l'expérience. Or, Bianchi et d'Abundo (*Journal of Physiology*, 1886, t. VII, n° 16) ont précisément insisté sur ce que, à la suite de certaines lésions cérébrales, une dégénérescence des cordons postérieurs ne se montre qu'au bout d'un temps relativement très long. Ainsi chez un chien sacrifié vingt-deux mois après la destruction de la circonvolution sigmoïde et des parties avoisinantes, ces expérimentateurs ont constaté, indépendamment de la dégénérescence des faisceaux pyramidaux, une dégénérescence des cordons de Goll, dont le point de départ se trouvait être dans la partie inférieure de la moelle.

Je crois devoir vous mentionner à ce propos de très intéressantes expériences de Marchi et Algeri (*Rivista sperimentali di Freniatria*, 1886, n° 3), faites sur des chiens et des singes qui n'ont été sacrifiés que longtemps après la production de la lésion expérimentale : suivant que celle-ci intéressait des portions de l'écorce situées en avant ou en arrière du sillon crucial, la dégénérescence secondaire présentait une localisation très différente. Dans le cas d'une lésion de la zone motrice, la dégénérescence descendante intéressait principalement le faisceau pyramidal croisé, et dans une moindre mesure le faisceau pyramidal direct; dans les cordons latéral et postérieur, un petit nombre de fibres seulement étaient dégénérées. Au contraire, à la suite de l'extirpation d'un fragment d'écorce situé en arrière du sillon crucial, le cordon de Burdach du côté opposé dégénérait sur une grande étendue, en même temps que le faisceau pyramidal croisé. Enfin quand la lésion intéressait exclusivement l'écorce du lobe occipital, la dégénérescence secondaire se limitait aux cordons de

Burdach. Les symptômes présentés de leur vivant par les animaux se réduisaient à un émoussement de la sensibilité à la douleur, et à une amblyopie bilatérale.

Chez un singe, Marchi et Algeri ont enlevé deux fragments symétriques de la partie postérieure des lobes occipitaux et un fragment de la zone motrice, à gauche. L'animal a survécu pendant deux ans; à son autopsie, on a constaté une dégénérescence secondaire qui intéressait les deux cordons de Goll et le faisceau pyramidal croisé du côté droit.

Preuves cliniques.

Les choses se passent-elles de la même façon chez l'homme? En d'autres termes, constate-t-on ces mêmes dégénérescences secondaires des cordons postérieurs, à la suite des lésions pathologiques de l'écorce de la partie postérieure du cerveau?

Jusqu'ici nous ne possédons que peu de données susceptibles de nous renseigner sur ce point dont vous saisissez l'importance. Jendrassik a rappelé que dès 1856, Turck (*Sitzungsberichte der math. nat. Klasse der Wiener Akademie*, 1856) a relaté deux cas de dégénérescence secondaire des cordons postérieurs, coïncidant avec un carcinome de l'hémisphère gauche, dans un cas, avec un carcinome du vermis inférieur du cervelet, dans l'autre cas. Dans ce dernier, les racines postérieures étaient en outre plus ou moins dégénérées; dans le premier cas, ces racines n'ont pas été examinées.

Schultze (*Archiv für Psychiatrie*, t. XIV, fasc. 2, p. 359) a publié un cas de sarcome de la partie antérieure du corps calleux, avec dégénérescence des cordons grêles, accusée surtout dans le voisinage de la substance grise. La dégénérescence atteignait son maximum d'intensité à la région cervicale; elle allait en diminuant de haut en bas, et il n'en restait plus de traces dans le segment dorsal.

Westphal (*eodem loco*, t. XI, fasc. 1, p. 245) a observé un cas analogue : tumeur dans la moitié postérieure du corps calleux; dégénérescence des cordons de Burdach et de Goll.

Ces faits, les uns d'ordre expérimental, les autres fournies par l'observation clinique, autorisent-ils dès maintenant une conclusion en faveur de la théorie de Jendrassik? Peut-on en conclure que, contrairement à la loi de Waller, les cordons postérieurs peuvent dégénérer sous l'influence d'une lésion corticale, d'une lésion située à l'autre extrémité des ganglions spinaux, à l'autre

extrémité des organes connus pour être les centres trophiques des fibres qui constituent ces cordons? Non certes. Mais ces faits, il faut en tenir compte. Il n'est plus permis dorénavant de rejeter *à priori* toute relation entre les lésions corticales et les dégénérescences des cordons postérieurs, par simple déférence pour la loi de Waller. Désormais l'attention des anatomo-pathologistes devra se porter sur l'état des cordons postérieurs dans les cas de lésions corticales de longue durée, comme elle devra se porter sur l'état des circonvolutions cérébrales, dans les cas de tabes. C'est seulement quand on aura recueilli des documents suffisamment nombreux, dans cette double voie de recherches, qu'on pourra se prononcer sur l'existence de rapports éventuels entre les lésions spinales et les lésions corticales du tabes dorsalis, et sur la nature de ces rapports.

Conclusion générale.

Nous ne possédons pas encore de théorie générale satisfaisante du T. D.

Conclusion. — J'en ai fini, messieurs, avec ce qui a trait à la physiologie pathologique du tabes dorsalis. Je crois vous avoir convaincu que nous n'avons pas encore de théorie générale satisfaisante de cette maladie, qui puisse rendre compte d'une façon plausible de la manière dont se développe et dont évolue le processus anatomo-pathologique. L'hypothèse qui me paraît la plus vraisemblable est celle qui consiste à voir dans le tabes dorsalis une maladie dont les lésions se développent le plus souvent sous l'influence d'un principe infectieux ou toxique (toxine de la syphilis, etc.), lésions qui intéressent à la fois et d'emblée certaines parties du cerveau de la moelle, et peut-être même du système nerveux périphérique. La variabilité et le polymorphisme des symptômes s'expliquerait ainsi par la distribution variable des lésions centrales ou périphériques, et par la prédominance des lésions dans telle ou telle partie de l'appareil nerveux.

XVI

TRAITEMENT

La curabilité du tabes dorsalis est problématique. — Raisons. — Importance des médications symptomatiques. — Rôle du médecin.

A. Médications symptomatiques. — a) *Médications dirigées contre les manifestations douloureuses :* Injections de morphine; leur dangers. — Antifébrine. — Antipyrine. — Faradisation. — Franklinisation. — Courant continu. — Pointes de feu, révulsifs. — Enveloppements. — Suspension. — Traitement des crises viscéralgiques.

b) *Traitement de l'anesthésie et des paresthésies.*

c) *Traitement des troubles de la vue :* Injections de cyanures. — Frictions mercurielles. — Traitement des paralysies des muscles de l'œil.

d) *Traitement des troubles génito-urinaires :* Faradisation locale. — Belladone. — Dangers des manœuvres de cathétérisme. — Bromures. — Suspension.

e) *Médications dirigées contre l'incoordination motrice :* Nitrate d'argent. — Gymnastique raisonnée. — Suspension.

f) *Médications dirigées contre l'ensemble des manifestations du tabes. — Suspension :* Historique. — Valeur pratique de la suspension. — Ce n'est pas une médication curative. — C'est la meilleure des médications symptomatiques connues. — Preuves. — Dangers. — Contre-indications. — Technique. — Description de l'appareil. — Application de l'appareil. — Durée des séances. — Modifications de la suspension : Appareil de Hening. — Appareil de Sprimon. — Procédé de Bonuzzi.

Le tabes dorsalis est aujourd'hui une maladie bien connue dans ses multiples expressions cliniques. C'est une maladie très fréquente; dans les centres populeux, il n'est presque pas de médecin qui n'ait l'occasion d'en voir des exemples. On a vanté et expérimenté contre cette maladie de nombreuses médications, au sujet desquelles je ne puis que répéter ce que je disais il y a dix ans dans un travail sur le tabes dorsalis (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, article Tabes dorsalis) : les résultats obtenus jusqu'ici dans le traitement du tabes dorsalis sont médiocres dans leur ensemble.

La curabilité du tabes dorsalis est problématique.

En m'exprimant ainsi j'envisage surtout la *curabilité* du tabes dorsalis. J'ai à cœur de vous dire de suite, que cette curabilité me paraît des plus problématiques. Sans doute, on a cité des cas

de prétendue guérison, mais ces cas sont discutables à deux points de vue : l'un concerne la légitimité du diagnostic ; l'autre est relatif à la durée de ces prétendues guérisons.

Raisons.

Au sujet du premier point, je rappellerai qu'on est exposé à confondre avec le *tabes dorsalis vrai*, maladie caractérisée anatomiquement par des lésions spinales à évolution très lente et à localisation bien nette, au début — des cas de *pseudo-tabes périphérique*, sans lésions centrales, ainsi que certaines formes de *syphilis cérébro-spinale* dans la symptomatologie desquelles prédominent des phénomènes tabétiques. Or, le pseudo-tabes et les lésions syphilitiques vulgaires du cerveau et de la moelle sont essentiellement curables. Je doute, pour ma part, qu'on en puisse dire autant du tabes dorsalis vrai. Je n'ai pas encore vu un seul exemple de guérison authentique et *durable* de cette maladie, et pourtant le nombre des cas de tabes que j'ai eu à traiter à l'hôpital et dans ma clientèle privée, s'élève aujourd'hui à près de quatre cents ! Et pourtant j'ai expérimenté sans parti pris, avec la persévérance que réclame le traitement d'une maladie aussi longue et aussi rebelle que le tabes dorsalis, toutes les médications réputées curatives, y compris la dernière en vogue, la *suspension*, que j'ai été le premier à faire connaître en France.

Importance des médications symptomatiques

Pour si peu encourageante qu'elle puisse paraître, cette entrée en matière ne saurait toutefois me conduire à un simple aveu d'impuissance. Le tabes dorsalis est presque toujours une maladie très longue ; sa durée minima se chiffre par trois ou quatre années, elle peut dépasser quinze ou vingt ans. Pendant ce long espace de temps le malade est sujet à des douleurs physiques qui peuvent être extrêmement violentes, à des souffrances morales, à des incommodités nombreuses, à des troubles fonctionnels variés, qui contribuent avec le reste à rendre la vie du tabétique plus ou moins pénible et quelquefois intolérable. Dans de pareilles conditions, le médecin ne saurait rester inactif et indifférent. Son premier devoir est de soulager les souffrances du malade, de supprimer les troubles fonctionnels ou de remédier à leurs conséquences, en un mot, de faire en sorte que le malade souffre le moins possible, et soit le moins possible gêné dans ses occupations professionnelles et dans ses relation sociales. C'est aux *médications* dites *symptomatiques* qu'il aura recours pour

remplir cette partie du vaste programme que comporte le traitement du tabes dorsalis.

Un autre devoir s'impose à lui. Tout en se défiant des exagérations de ceux qui prétendent obtenir la guérison du tabes dorsalis avec la médication de leur choix, le médecin est tenu, à mon avis, de faire un essai loyal de certaines méthodes de traitement (je les spécifierai plus loin) auxquelles on a attribué une efficacité curative. Cet essai, il le fera surtout avec l'espoir d'obtenir soit un simple arrêt dans l'évolution d'une maladie qui depuis longtemps est connue pour être progressive dans sa marche, soit un véritable retour en arrière, c'est-à-dire la disparition de certains symptômes et l'atténuation des autres.

Rôle du médecin.

Mais dans l'essai qu'il fera de ces méthodes de traitement réputées curatives, le médecin sera tenu à une extrême prudence, afin de ne pas transformer une simple tentative thérapeutique en une expérience dangereuse pour le malade. Je m'expliquerai là-dessus un peu plus loin.

Il devra aussi avoir présent à l'esprit que le tabes dorsalis est une maladie sujette à passer par des phases alternatives d'amélioration et d'aggravation. Les temps d'arrêt qu'on observe dans le cours de cette maladie, et qui peuvent simuler des guérisons temporaires, se montrent tantôt spontanément, tantôt à la suite de l'institution de certains traitements. Au médecin de ne pas s'y tromper, de ne pas prendre pour une guérison définitive un de ces arrêts momentanés. C'est pour avoir méconnu ce précepte qu'on a considéré comme étant guéris, des tabétiques dont la maladie était simplement enrayée pour un certain temps. Voilà qui répond à la seconde réserve que je formulais à l'instant, au sujet de la légitimité de certains exemples de prétendues guérisons d'un tabes dorsalis.

Je vais maintenant passer en revue les principales ressources que nous offre la thérapeutique, pour le traitement du tabes dorsalis. Afin de procéder méthodiquement, je vais les diviser en deux groupes : les médications qui s'adressent à un ou plusieurs symptômes ; les procédés de traitement réputés curatifs. Dans la pratique, le médecin s'adresse d'abord aux uns ou aux autres, suivant les circonstances individuelles de chaque cas. Un tabétique qui souffre horriblement de ses douleurs fulgurantes, demande d'abord qu'on le soulage. Par contre on observe des

gens qui sont tabétiques sans qu'il y paraisse, sans qu'un symptôme pénible ou gênant réclame directement l'intervention de l'art. Chez ceux-là on interviendra évidemment avec le dessein d'enrayer la maladie sinon de la déraciner.

Je vais m'occuper d'abord des principales médications symptomatiques.

Médications symptomatiques

A. *Médications symptomatiques.* — a). *Médications dirigées contre les manifestations douloureuses.* — Un des symptômes pour lesquels les tabétiques réclament le plus souvent l'intervention du médecin est représenté par les douleurs fulgurantes. Ce symptôme ne manque presque jamais dans le cours du tabes; pendant de longues années il peut constituer l'unique manifestation qui attire l'attention des malades. Le premier remède qui s'offre au choix du médecin pour combattre ces douleurs est aujourd'hui à la portée de tout le monde ; je veux parler des *injections de morphine*, ce moyen aussi rapide que sûr et facile d'apaiser les souffrances physiques. Malheureusement c'est un remède aussi dangereux qu'efficace. Son usage, pour peu qu'il se prolonge — et tel sera le cas chez un tabétique — crée un véritable besoin, celui de continuer l'emploi de la morphine à doses de plus en plus fortes. Ce besoin dégénère en une sorte de passion folle, la morphinomanie. Or, dans ces dernières années, les tabétiques ont fourni un contingent considérable de morphinomanes. C'est assez dire qu'il faut agir avec une extrême prudence, dans l'emploi des injections de morphine chez les tabétiques, ne jamais abandonner l'emploi du remède à la discrétion des malades, s'en passer lorsqu'il est possible, ce qui n'est pas toujours.

Médications dirigées contre les manifestations douloureuses.

Injections de morphine.

Leurs dangers.

Je ne ferai que mentionner d'autres médications qu'on a employées contre les manifestations douloureuses du tabes dorsalis, ainsi :

Antifébrine.

L'administration interne de l'*antifébrine* ou acétanilide (doses 0,25 à 2 grammes), qui a une efficacité palliative indéniable; seulement l'antifébrine a le désagrément de produire une teinte bleue des téguments, qui n'est pas sans inquiéter les malades et leur entourage. Je prescris souvent l'acétanilide à mes tabétiques, en cachets contenant 50 centigrammes de substance médicamenteuse, 2 à 4 cachets par jour, les cachets étant pris de deux heures en deux heures.

Les injections sous-cutanées d'antipyrine : moyen souvent efficace, mais dont l'emploi répété expose les malades à une intoxication chronique, caractérisée par des altérations profondes du sang. Antipyrine.

L'*antipyrine* peut aussi être administrée à l'*intérieur*. De même encore la *phénacétine*, seule ou associée au *chloral*, le *salicylate de soude*. Tous ces médicaments sont passibles d'un même reproche ; c'est que leur efficacité étant exclusivement palliative, tandis que le mal à combattre est essentiellement chronique, il faut répéter et prolonger leur administration, ce qui ne saurait se faire sans exposer le malade à des inconvénients sérieux. Aussi faut-il varier le choix de ces analgésiants plus ou moins toxiques, faire alterner leur emploi avec d'autres remèdes, moins dangereux ou inoffensifs, qu'il me reste à passer en revue.

Les remèdes de cette seconde catégorie peuvent être qualifiés d'externes : quelques-uns sont d'une grande efficacité contre les douleurs fulgurantes. En tête, je place la *faradisation* énergique, telle qu'elle a été préconisée par Rumpf : application, sur le siège des douleurs, d'un courant faradique aussi intense que le permet la tolérance individuelle du malade. La durée de chaque séance sera de dix minutes environ. Faradisation

La *franklinisation* (électricité statique) est une médication très efficace, qui exige une moindre dépense de temps (séance de une à deux minutes). Franklinisation.

Les applications du *courant continu ;* je parlerai plus loin de la technique de ces applications. Courant continu.

Les *pointes de feu*, dont l'emploi m'a souvent donné d'excellents résultats. Pointes de feu.

Les *bains sulfureux*, le *massage*, les *frictions* faites avec une mixture à base de *chloroforme ;* les *pulvérisations de chlorure de méthyle ;* les *applications de froid* sur la colonne vertébrale, sous forme de sacs en caoutchouc contenant de la glace, ou de l'eau à basse température ; en cas de douleurs fulgurantes limitées aux membres inférieurs ou, ce qui est plus rare, aux membres supérieurs, les *enveloppements* de ces membres dans une bande de flanelle roulée depuis les orteils ou les doigts jusqu'au tiers moyen de la cuisse ou du bras. Voilà des moyens à peu près inoffensifs à mettre alternativement à l'essai, dans cette lutte Révulsifs. Enveloppements

contre les douleurs des tabétiques, douleurs parfois épouvantables, lutte qui, je le répète, se prolonge souvent pendant une longue période d'années.

Suspension.

Un remède qui est d'une efficacité remarquable dans un grand nombre de cas, consiste dans la *suspension* ou pendaison. Je parlerai plus loin avec quelques détails de cette méthode de traitement, qui ne s'adresse pas seulement aux douleurs fulgurantes, mais à plusieurs autres symptômes du tabes dorsalis.

Traitement des crises viscéralgiques.

Contre les crises viscéralgiques, le médecin en est réduit à recourir aux médicaments analgésiants, avec moins de chances de succès que lorsqu'il s'agit de combattre des douleurs à siège superficiel.

Hammond a vanté contre les crises gastralgiques le sous-nitrate de bismuth et la pepsine administrée à la dose quotidienne de 75 centigrammes à 1 gramme. Je doute, pour ma part, qu'une médication aussi anodine réussisse souvent contre des manifestations tenaces comme le sont d'habitude les crises gastralgiques. Avec Leyden, je suis disposé à reconnaître que nous ne pouvons pas grand'chose contre ces crises viscéralgiques, et que le médecin a surtout un rôle à remplir, celui de lutter, dans l'intervalle des crises, contre l'amaigrissement et la déchéance qu'elles occasionnent.

Traitement de l'anesthésie et des paresthésies.

b) *Traitement de l'anesthésie et des paresthésies.* — Contre l'anesthésie et les paresthésies on a employé la faradisation énergique : Le pinceau faradique, en communication avec le pôle négatif, est promené sur les zones d'anesthésie, tandis que l'autre pôle, représenté par une plaque assez large, est appliqué sur le sternum ; durée des séances, de cinq à dix minutes.

Pour réveiller la sensibilité dans les parties anesthésiées, on a encore employé les applications de Priestnitz, les bains d'eau chargés d'acide carbonique.

Traitement des troubles de la vue. Injections de cyanures.

Médications dirigées contre les troubles de la vue. — Contre l'amblyopie en rapport avec l'atrophie tabétique de la papille, on a employé diverses médications, sans grand succès d'ailleurs. Je crois pourtant devoir faire une exception pour les injections sous-cutanées de cyanure d'or, d'argent et de platine, préconisées par Galezowski depuis quelques années déjà. Galezowski affirme, en

se fondant sur les résultats d'une expérience déjà longue, que lorsqu'on emploie cette médication avec une persévérance suffisante, non seulement on débarrasse les malades des douleurs fulgurantes qui siègent éventuellement sur le trajet du nerf optique, mais qu'on réussit, en outre, à enrayer les progrès de l'atrophie de la papille.

Voici comment Galezowski formule ce traitement, qui lui a donné chez quelques malades la guérison complète d'une cécité en rapport avec une atrophie de la papille, d'origine tabétique :

1° Cyanure d'or et de potassium.	0 gr. 25
Eau distillée.	10 grammes.

M. — Pour commencer on injecte six gouttes ; cette dose est portée graduellement à dix et même vingt gouttes ; redescendre graduellement.

2° Cyanure de mercure	0 gr. 20
Eau distillée	10 grammes.

M. — Même dose.

3° Peptonate mercuro-sodique au 1/100. .	10 grammes.

Injecter la valeur d'une demie à une seringue de Pravaz, chaque jour.

Ce traitement doit être continué avec beaucoup de persévérance, condition *sine quâ non* du succès. Il en est de même du traitement par les frictions mercurielles, que M. Galezowski institue toujours avant de recourir aux injections de cyanures, chez les tabétiques qui ont eu la syphilis. Ces frictions, faites sur les creux articulaires des membres, doivent être continuées pendant deux années consécutives, même après qu'une amélioration très franche a été obtenue. Frictions mercurielles.

La dose quotidienne de pommade mercurielle à employer est de 2 grammes.

Traitement des paralysies des muscles de l'œil. — Contre les paralysies des muscles de l'œil, le traitement mixte antisyphilitique a également donné, dans un certain nombre de cas de tabes, des succès remarquables, surtout chez des sujets qui avaient contracté la vérole peu de temps avant l'apparition des premiers Traitement des paralysies des muscles de l'œil.

symptômes du tabes. Dans ces conditions, je fais toujours l'épreuve du traitement spécifique, et je l'ai fait souvent avec succès. Malheureusement j'ai pu constater aussi, que l'influence salutaire du traitement iodo-mercuriel se borne à certaines manifestations du tabes dorsalis, qu'on observe également dans les cas de syphilis banale des centres nerveux.

Je rappelle aussi que Duchenne avait déjà signalé la faradisation comme un des meilleurs modificateurs des paralysies des muscles de l'œil, et de la diplopie symptomatique de ces paralysies, dans les cas de tabes au début.

Traitement des troubles génito-urinaires

d) *Médications dirigées contre les troubles génito-urinaires.* — Contre la parésie vésicale qui entraîne l'incontinence, on a préconisé les préparations de strychnine, qui sont toutefois proscrites du traitement du tabes par la plupart des auteurs. Une médication souvent efficace et peu dangereuse consiste dans la faradisation locale de la vessie : introduction de l'un des pôles dans le rectum, l'autre étant appliqué sur le pénis.

Faradisation locale.

Belladone.

Pour combattre le ténesme et les douleurs vésicales, si pénibles souvent chez les tabétiques, on a employé les préparations de belladone administrées principalement en suppositoires.

Dangers des manœuvres de cathétérisme.

Ce qu'il faut surtout éviter, chez les tabétiques qui souffrent d'une sensibilité anormale de la vessie ou de l'urèthre, c'est intervenir par des manœuvres de cathétérisme, par des moyens mécaniques. Le professeur Guyon a insisté sur ce point, dans ses leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires (p. 47).

Bromures.

Pour calmer la surexcitation génitale qu'on observe chez beaucoup de tabétiques, au début de la maladie, on prescrit les préparations bromurées, bromure de potassium, bromure de camphre, le lupulin; les mêmes remèdes sont employés pour combattre la spermatorrhée.

Suspension.

Il s'agit là, en somme, de manifestations le plus souvent passagères, qui bientôt font place à la frigidité et à l'impuissance, état de choses auquel beaucoup de tabétiques encore jeunes ne se résignent pas volontiers. Le remède efficace par excellence contre l'anaphrodisie du tabes dorsalis n'est autre que la suspension. C'est également ce procédé de traitement qui donne les meilleurs résultats contre les autres manifestations génito-urinaires du tabes dorsalis.

e) *Médications dirigées contre l'incoordination motrice.* — Contre l'incoordination motrice on a vanté, il y a de cela une vingtaine d'années, le *nitrate d'argent* administré à l'intérieur, en pilules, et plus récemment le *phosphate* et l'*albuminate d'argent* administrés par la voie sous-cutanée. Charcot, Vulpian, pour ne citer que ces deux maîtres, ont publié des faits qui témoignent en faveur de l'efficacité des sels d'argent employés pour atténuer l'incoordination motrice. Mais je suis bien obligé de reconnaître que cette médication, comme beaucoup d'autres d'ailleurs, est tombée dans l'abandon. Il faut dire que l'administration des sels d'argent occasionne de l'albuminurie chez les malades qui n'ont pas les reins en parfait état d'intégrité ; en outre, les injections sous-cutanées de sels d'argent sont extrêmement douloureuses. Je crois devoir citer en passant une des plus récentes publications sur le traitement du tabes par les injections de sels d'argent. L'auteur, M. Rosenbaum (*Therapeutische Monatshefte*, 1890, p. 262), annonce des résultats peu encourageants.

Traitement de l'incoordination motrice.

Nitrate d'argent.

C'est encore la suspension qui se montre le plus efficace contre les troubles tabétiques qui relèvent de l'incoordination motrice, et cette efficacité est souvent tout à fait remarquable.

Suspension.

En Allemagne, on a employé, pour corriger les troubles en rapport avec l'incoordination motrice, une gymnastique raisonnée, qui vise un double résultat : fortifier et développer les muscles, régulariser leur fonctionnement. Leyden, dans un travail qu'il a publié récemment sur le traitement du tabes dorsalis (*Berliner Klin. Wochenscrift*, 1892, n°s 17 et 18) et qui a été traduit en *langue française* (*Union médicale*, 1891, n° 64-72), s'est exprimé en termes très louangeurs sur le compte de cette *méthode* de traitement qu'il appelle *compensatrice*. Il a cité le cas d'un tabétique, qui était dans un état voisin de l'impotence musculaire, par suite de l'incoordination de ses muscles, et qui fut de nouveau mis en état de se tenir d'aplomb et de marcher, à la suite d'un traitement basé sur l'emploi de cette gymnastique raisonnée.

Gymnastique raisonnée

Voici, d'après Frenkel (*Münchener medicin. Wochenschrift*, 1890, n° 52) en quoi consiste au juste cette gymnastique raisonnée, que l'auteur, au moment de la publication de son article, n'avait encore mise en pratique que sur trois ataxiques :

Le malade s'exerce d'abord à exécuter méthodiquement des mouvements simples de flexion, d'extension, d'adduction, d'abduction. Ainsi on le fera coucher sur le dos, les jambes nues, et dans cette attitude, on lui fera exécuter des mouvements alternatifs de flexion, d'extension, d'adduction, d'abduction. Au fur et à mesure de la répétition de ces mouvements méthodiques, le malade constate qu'il maîtrise de plus en plus les contractions désordonnées de ses muscles. Ce résultat, bien entendu, ne se manifeste qu'après plusieurs séances.

Après avoir exercé méthodiquement ses pieds à se contracter régulièrement, le malade en fera autant avec ses jambes, puis avec ses cuisses. D'autres exercices consistent à faire exécuter méthodiquement au malade des mouvements complexes, comme de s'asseoir et de se relever lentement sans appui ; de se tenir debout en s'appuyant sur une canne, de lever le pied gauche et de le poser doucement par terre en le faisant avancer de la longueur d'un pas ; de faire le même mouvement en sens inverse, et de recommencer le même exercice avec le pied droit, de se maintenir debout, les pieds écartés, de fléchir lentement les genoux pour s'accroupir, et de se relever ensuite, etc., etc. On peut, vous le devinez sans peine, varier à l'infini ces exercices dont le but est de faire réapprendre aux malades, par des manœuvres méthodiques, la faculté de coordination dont ils sont privés depuis plus ou moins longtemps.

Je ne saurais me prononcer sur une méthode de traitement dont je n'ai aucune expérience personnelle, et qui n'a encore été mise à l'épreuve que dans un très petit nombre de cas.

Suspension.

f) *Médications symptomatiques dirigées contre l'ensemble des manifestations du tabes dorsalis : Suspension.* — Dans ce qui précède j'ai déjà eu l'occasion de mentionner la suspension comme une méthode de traitement susceptible d'améliorer un certain nombre de manifestations du tabes dorsalis. De toutes les médications qu'on a dirigées contre le tabes dorsalis, c'est, en somme, la suspension dont il y a le plus à attendre. Cette méthode de traitement mérite donc que je lui consacre quelques développements.

Historique.

L'idée première d'appliquer au traitement du tabes un procédé analogue à celui qu'avait imaginé Sayre contre les déviations de

la colonne vertébrale appartient à un médecin russe, M. Motschutkovsky. Cette méthode de traitement, que je m'étais contenté de signaler dans mon premier travail sur le tabes, sans y attacher d'importance, avait passé inaperçue, lorsque j'eus l'occasion de juger *de visu* de sa valeur, au cours d'une mission scientifique en Russie. J'ai été assez heureux pour la faire expérimenter dans le service de Charcot, et depuis cette époque, il n'est presque pas de clinicien, aussi bien à l'étranger que chez nous, qui, ayant l'occasion de traiter des cas de tabes, n'ait mis à l'essai le traitement de Motschutkovsky. Aujourd'hui, nous sommes fixés sur la valeur de la suspension appliquée au traitement du tabes, et ce que j'ai à vous en dire peut se résumer en ces quelques lignes :

Valeur pratique de la suspension.

La suspension n'est pas une médication curative du tabes dorsalis.

Quand on l'emploie suivant les règles, on réussit dans le plus grand nombre des cas à atténuer et même à faire cesser momentanément les principaux symptômes du tabes.

La suspension n'est pas une médication inoffensive; elle a causé des accidents mortels; elle a ses indications et ses contre-indications.

Je reviens sur ces différents points; la chose en vaut la peine, étant donné qu'entre toutes les médications qu'on a préconisées contre le tabes dorsalis, la suspension est actuellement celle qui devra mériter les préférences du médecin.

Ce n'est pas une médication curative.

J'ai dit que la suspension ne saurait passer pour une médication curative du tabes dorsalis. Je ne sache pas que quelqu'un ait publié un fait concluant, qui autorise à la considérer comme telle. J'ai déja exprimé mon opinion formelle sur ce que la curabilité du tabes dorsalis me paraît très problématique. J'ai dit que le tabes dorsalis peut subir dans son évolution des *arrêts temporaires* qu'on est exposé à prendre pour des guérisons; j'ai dit que ces phases d'arrêt peuvent survenir spontanément, qu'elles peuvent se montrer à la suite de tel ou tel traitement. Je répète que de toutes les médications vantées contre le tabes dorsalis, la suspension a le plus de chances de donner un pareil résultat : atténuer et faire cesser momentanément les principales manifestations du tabes dorsalis.

A l'appui de cette assertion je pourrais invoquer des témoi-

C'est la meilleure des médications symptomatiques connues.

gnages nombreux, venus de tous les pays où la médecine compte aujourd'hui des représentants autorisés. Je me borne à rappeler le témoignage de l'homme qui fait autorité entre tous, dans les questions de neuro-pathologie : Charcot sur cent ataxiques parvenus à la période moyenne du tabes et traités par la suspension, a obtenu une amélioration marquée dans 25 p. 100 des cas, une amélioration réelle mais incomplète, dans 30 à 35 p. 100 des cas; dans le reste des cas le résultat du traitement a été négatif.

Preuves.

Les résultats annoncés par ceux qui ont fait l'expérience de la suspension dans le traitement du tabes dorsalis concordent dans leur ensemble avec ceux qu'a obtenus Charcot. Ils disent en substance que l'amélioration, quand elle se produit, porte principalement sur trois ordres de manifestations :

Sur les douleurs fulgurantes, — sur l'incoordination et sur les désordres de la marche, — sur les troubles génito-urinaires. Les autres symptômes et notamment les troubles oculaires et le signe de Westphal (abolition du phénomène du genou) ne sont qu'exceptionnellement influencés. Mais pour ce qui concerne les autres groupes de manifestations, l'amélioration, je le répète, est souvent tout à fait remarquable. Des malades qui étaient en proie à des crises de douleurs fulgurantes, intolérables, ont été soulagés après quelques séances de suspension. D'autres, qui sont devenus presque impotents par suite de l'intensité acquise par l'incoordination motrice aux membres inférieurs, récupèrent très facilement l'usage de leurs jambes, et viennent de nouveau en état de faire de longues courses sans avoir besoin d'un appui. Dans la plupart des cas la puissance génitale se réveille; les malades sont débarrassés du ténesme vésical, qui fait qu'ils ne peuvent pas retenir longtemps les urines, la nuit surtout. La question est de savoir combien de temps durent ces résultats.

Dangers.

Du reste il n'y a pas que le beau côté de la médication. Il y a aussi à considérer la question des dangers que la suspension peut faire courir aux malades, et ces dangers peuvent se résumer dans ces quelques mots :

Les tabétiques qu'on traite par la suspension, se plaignent assez souvent de vertiges, ou d'une sensation de défaillance; quelquefois ces accidents vont jusqu'à la syncope, cette syncope peut être mortelle.

On a remarqué que ces complications surviennent de préférence chez trois catégories de tabétiques :

a) Chez des malades jeunes, très anémiques, très impressionnables, tuberculeux, emphysémateux, ou atteints de lésions cardio-vasculaires (complications fréquentes dans les cas de tabes).

Chez ceux qui ont eu des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, manifestations qui ne sont pas rares dans le cours du tabes, même au début.

b) Chez les malades d'une grande corpulence. Indépendamment des accidents syncopaux, on a observé, à la suite des séances de suspension, des hémoptysies plus ou moins profuses, chez les tabétiques qui ont des lésions tuberculeuses des poumons.

Contre-indications à la suspension. — Ces contre-indications découlent des lignes qui précèdent. Je les formulerai ainsi : Contre-indications.

La suspension est contre-indiquée :

1° Chez tous les tabétiques qui présentent des lésions cardio-vasculaires, et l'attention du médecin devra se porter principalement sur la recherche de l'insuffisance aortique et de l'artério-sclérose, complications fréquentes du tabes.

2° Chez tous les tabétiques qui présentent des lésions pulmonaires, lésions tuberculeuses ou emphysème considérable.

3° Chez tous ceux qui ont eu des attaques apoplectiques ou épileptiformes.

4° Chez ceux qui sont très anémiques, qui ont un tendance aux vertiges, aux syncopes.

5° Enfin chez les tabétiques obèses.

Technique. — La plupart des appareils qu'on a imaginés pour le traitement du tabes dorsalis ne diffèrent que par des détails d'importance secondaire, sur lesquels je crois superflu d'insister Tous ont été copiés sur l'appareil employé par Motchutkowsky, dont voici la description : Technique.

Une tige horizontale en fer (fig. 81), comparable au fléau d'une balance, est munie en son milieu d'un anneau, auquel s'adapte le crochet inférieur d'une mouffle ; le crochet supérieur de cette mouffle s'accroche à une certaine distance au-dessus du sol. La

tige horizontale se recourbe à chacune de ses extrémités en forme de crochet. A chacun de ces crochets on fixe une courroie en forme d'anse, matelassée à sa partie inférieure, sur laquelle viendra s'appuyer l'aisselle du malade. Le bord supérieur de la tige est creusé de six encoches, trois de chaque côté, destinées à recevoir et à maintenir en place des anneaux auxquels se fixe la partie de l'appareil qui retient la tête du malade pendant la sus-

Description de l'appareil. de Motschutkovsky.

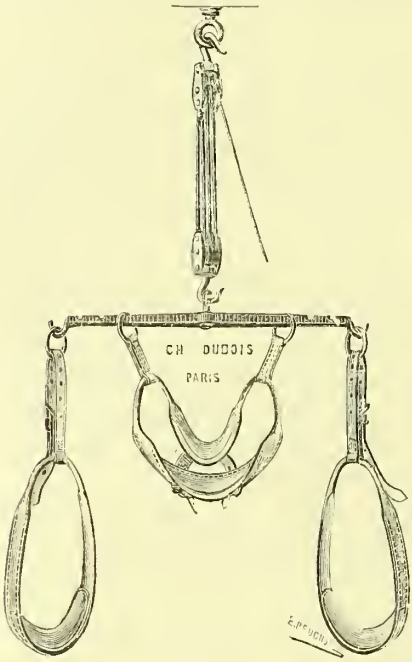


Fig. 81.

Fig. 82.

pension. Le dessin ci-joint (fig. 82) fera bien comprendre la disposition de cette partie médiane de l'appareil. Celle-ci se compose d'un double bandage en forme de cravates; la cravate postérieure se fixe sous la nuque du malade, l'antérieure embrasse le menton. Une petite courroie part de chaque côté de la cravate postérieure, et va s'adapter à une boucle dont est munie la cravate antérieure. Les deux courroies forment avec les deux cravates un véritable collier qui embrasse le cou du malade, sans que la tête puisse glisser. La mise en place des deux courroies est du reste une opération assez délicate. Le double résultat

qu'il faut atteindre est d'empêcher la tête du malade de glisser hors de l'appareil, sans que pour cela le cou soit exposé à une constriction trop forte. Il faut avoir soin, d'ailleurs, d'interposer une couche de ouate entre la courroie et la peau du cou de chaque côté, et aussi entre la cravate antérieure et le menton, surtout chez les malades qui ont de mauvaises dents. La partie médiane de l'appareil, que je viens de décrire, est fixée à la tige horizontale par l'intermédiaire de deux courroies que terminent deux anneaux. On écartera plus ou moins ces deux anneaux, suivant la grosseur de la tête du malade.

Application de l'appareil.

Voici maintenant comment on applique l'appareil : on commence par encravater le malade dans la pièce médiane, en appliquant les deux petites courroies aux boucles, et en garnissant les parties latérales et antérieure du cou avec de la ouate. Puis on passe les courroies latérales sous les aisselles. Le temps de l'application de l'appareil exige beaucoup d'attention et une certaine expérience. En effet pour que la suspension soit tolérable, il faut que la traction subie par le corps du fait de son propre poids ne s'exerce pas exclusivement sur la tête et le cou, qu'elle s'exerce en partie sur les aisselles. Mais encore faut-il que la colonne vertébrale soit soumise à une élongation suffisante. Pour pouvoir répartir convenablement la traction subie par les différents points d'appui, cou et aisselle, les anses latérales (pièces des aisselles) sont reliées à la tige horizontale de l'appareil par des courroies qu'on peut allonger et raccourcir à volonté. Le point délicat est de donner à ces courroies une longueur convenable. Si on les fait trop courtes, elles exerceront sur le plexus axillaire une compression qui déterminera un engourdissement insupportable. Si, au contraire on laisse trop de jeu aux courroies, la traction qui s'exerce sur la tête augmentera d'autant et fera courir au malade les dangers d'une syncope.

Une fois les différentes parties de l'appareil en place, on tire sur la corde dont est munie la moufle, de façon à soulever le malade au-dessus du sol. Le mouvement d'élévation doit se faire lentement, progressivement; de plus un aide maintiendra le corps du malade, pour l'empêcher d'osciller latéralement.

De temps en temps on priera le malade d'élever doucement les bras, cette manœuvre ayant pour but de rendre l'élongation plus effective.

Durée des séances.

La durée des séances sera réglée sur la tolérance individuelle du malade et sur son poids corporel. Cette durée sera plus courte pour les sujets obèses que pour les sujets maigres; elle sera de une à deux minutes au début du traitement. A mon avis il ne faut jamais dépasser sept ou huit minutes. A la fin de chaque séance on laissera reposer le malade sur une chaise longue ou sur un fauteuil, pendant quelques minutes.

Modifications de la suspension.

Modifications de la suspension. — Un médecin suisse, Kapeller, a imaginé un mode de suspension qui élimine toute traction exercée sur la tête ; le malade, au début de la séance, repose sur un lit, le corps bien étendu; au moyen d'une courroie passée autour de la poitrine, on soulève le tronc, de façon à imprimer à la tête une flexion forcée en arrière ; la tête repose d'ailleurs sur un point d'appui.

Appareil de Hening.

En Allemagne, la suspension se pratique aussi par l'intermédiaire d'un corset en étoffe, qui se moule sur le tronc du malade, et qui prend ses points d'appui sur les aisselles et le bassin (*appareil de Hening*). Au dire du professeur Jürgenssen, de Tubingue, ce procédé de suspension donnerait de très bons résultats dans le traitement du tabes dorsalis.

En Russie, le Dr Sprimon a imaginé un appareil de suspension qui, d'après une récente communication du professeur Bechterew (*Neurologisches Centralblatt*, 1893, n° 18), est appelé à remplacer définitivement l'appareil de Motschutkowski.

Voici la description que donne Bechterew, de l'appareil de Sprimon, légèrement modifié, tel que le premier de ces deux médecins l'emploie dans son service d'hôpital.

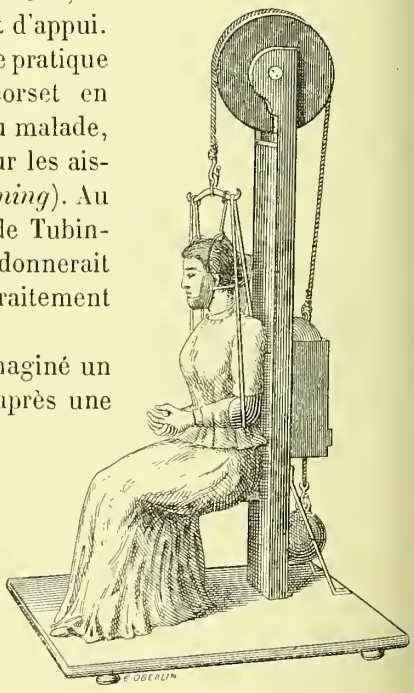


Fig. 83.

Appareil de Sprimon-Bechterew.

Une planche dressée verticalement sur un plan horizontal (fig. 83), et d'une longueur de 2 mètres environ, est munie, à sa

partie supérieure, d'une roue faisant office de poulie, et d'un diamètre de 50 centimètres. Sur la gorge de cette poulie s'enroule une corde dont l'extrémité antérieure supporte un balancier creusé d'encoches. Ces encoches sont destinées à recevoir des courroies qui vont s'adapter aux pièces de tête et d'épaule de l'appareil à suspension proprement dit. L'autre extrémité de la corde est fixée à une caisse destinée à recevoir des poids. A la face antérieure de la planche verticale est adapté un siège qu'on peut enlever. Il est donc facile de pratiquer la suspension à volonté en faisant asseoir le malade sur le siège ou en le laissant debout, au moment de le soulever en l'air. Naturellement on gradue les poids par l'intermédiaire desquels s'effectue la suspension, en commençant par un poids de 80 livres.

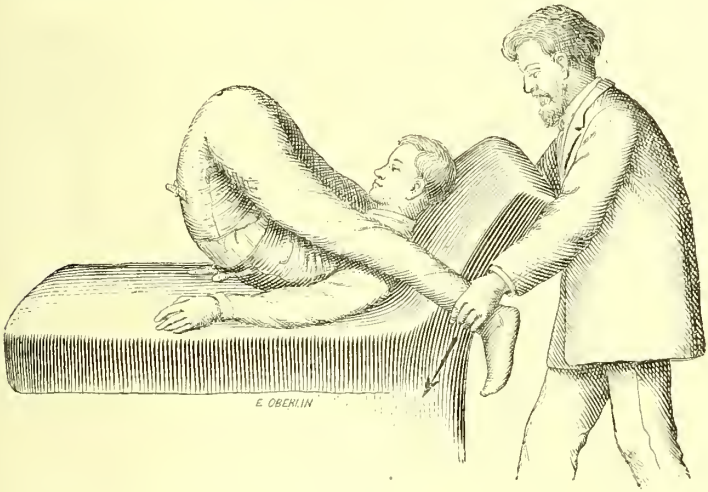


Fig. 84.

C'est précisément la possibilité de graduer à volonté le degré d'élongation auquel se trouve soumise la colonne vertébrale du malade, qui constitue la supériorité de cet appareil.

Procédé de Bonuzzi.

Enfin un médecin italien, M. Bonuzzi, a imaginé un traitement mécanique du tabes, qui permet de soumettre la colonne vertébrale du malade à une extension forcée, sans qu'on ait recours à un appareil. Voici en quoi consiste le procédé de Bonuzzi : le malade est couché dans le décubitus dorsal sur une sorte de chaise longue; sa tête est maintenue relevée par le dossier de

la chaise longue. On ramène ses membres inférieurs en avant ainsi que l'indique la figure ci-jointe (fig. 84), en les saisissant par les jarrets auxquels sont attachés des mouchoirs, et on les maintient dans une position telle que les genoux viennent appuyer sur la poitrine.

Cette manœuvre a pour but d'imprimer à la colonne vertébrale une flexion forcée en avant, qui entraîne elle-même une élongation de la moelle et de ses enveloppes. D'après les mensurations faites par Bonuzzi, cette élongation serait beaucoup plus considérable qu'avec la suspension appliquée suivant le procédé de Motschutkovsky. Le professeur Benedikt, de Vienne, qui a employé le traitement de Bonuzzi dans un certain nombre de cas de tabes, a obtenu quelques améliorations tout à fait remarquables ; d'autres malades n'en ont retiré aucun effet utile. A première vue ce procédé de traitement me paraît bien pénible pour le malade et pour le médecin, et je me demande si, en fait de résultats thérapeutiques, il donne plus et même autant que la suspension.

XVII

TRAITEMENT (*Suite*)

A. Médications symptomatiques (*Suite*). — g) *Élongation de Nerfs :* C'est une médication dangereuse, inefficace.
h) *Injections sous-cutanées de substance nerveuse.*
i) *Hydrothérapie.* Elle est inégalement supportée. — Traitement thermal.
j) *Electricité :* Elle n'a qu'une efficacité palliative. — C'est une médication de grande valeur. — Procédés : galvanisation de la moelle; technique. — Galvanisation du grand sympathique. — Galvanisation périphérique.
B. Médications réputées curatives. — a) *Médications diverses* (nitrate d'argent, bromures, courant galvanique, seigle ergoté, phosphore, allitement prolongé).
b) *Injections de liquide testiculaire.*
c) *Traitement antisyphilitique :* Ses résultats sont très discutés. — Opinions diverses; comment on peut les concilier. — Manifestations communes à la syphilis cérébro-spinale et au tabes. — Ce sont elles principalement qu'influence le traitement spécifique. — Les manifestations propres du tabes persistent ou s'aggravent. — On a pris quelquefois pour des cas de tabes, des cas de syphilis des centres nerveux; pseudo-tabes syphilitique. — Valeur du traitement spécifique ; résumé ; opinion de Fournier. — Conclusions. — Action tabétogène du mercure.

A. — Médications symptomatiques

g) *Elongation de nerfs.* — Je ne cite que pour mémoire ce procédé de traitement, qui a joui d'une vogue éphémère, il y a quelque dix ans, et qui est tombé dans un discrédit complet. Elongation de nerfs.

On sait en quoi consiste l'élongation : un tronc nerveux est mis à nu, à travers une incision des parties molles. Le nerf est ensuite soulevé et soumis à une traction plus ou moins énergique. Puis la plaie est recousue.

C'est un chirurgien allemand, Langenbuch qui, le premier, a eu l'idée de pratiquer cette opération chez un tabétique, pour calmer les douleurs fulgurantes. L'imagination du malade aidant — et je constate en passant que les tabétiques sont souvent très C'est une méthode dangereuse.

suggestibles — l'élongation des sciatiques fit merveille à ses débuts. C'est au point qu'on lui attribua à un moment donné le pouvoir de guérir le tabes dorsalis de toutes pièces. La désillusion ne fut pas longue à venir. On s'aperçut bientôt que les résultats de l'élongation étaient de peu de durée. Puis, lorsque ce procédé de traitement eut fait quelques victimes, eut causé des morts par syncope, par phlegmon diffus, on cessa d'en parler. Je n'ai aucune raison de tirer cette dangereuse méthode du juste abandon dans lequel elle est tombée. Je veux seulement rappeler qu'elle était censée agir par le même mécanisme que celui qu'on a invoqué pour expliquer les résultats de la suspension : dans un cas, la traction s'exerce sur les troncs nerveux, dans l'autre elle s'exerce sur la moelle et ses enveloppes.

Parlerai-je des essais d'élongation du nerf optique, tentés dans le but de calmer des douleurs fulgurantes siégeant sur le trajet de ce nerf !

Injections sous-cutanées de substance nerveuse.

h) *Injections sous-cutanées de substance nerveuse.* — M. Constantin Paul, en France (*Académie de médecine*, 16 février 1892), M. le professeur Babès, à l'étranger (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1892, n° 30, p. 683), ont attribué aux injections sous-cutanées de substance nerveuse, une action névrosthénique comparable à celle des injections de liquide testiculaire. Je laisse aux deux médecins que je viens de citer la responsabilité de leurs assertions, n'ayant pas eu l'occasion d'expérimenter leur procédé de traitement.

Hydrothérapie.

i) *Hydrothérapie.* — Avec les ressources de l'hydrothérapie, de même qu'avec la suspension, on a prétendu exercer une influence salutaire sur l'ensemble des manifestations du tabes dorsalis : atténuer ces manifestations ou les faire disparaître ; enrayer la maladie dans sa marche progressive.

Toutefois, si l'hydrothérapie a ses partisans convaincus, elle compte aussi des détracteurs. Je passe sous silence les discussions qui se sont élevées entre les uns et les autres. J'insisterai simplement sur certains faits qui sont à retenir.

Elle est inégalement supportée.

Ainsi il est avéré que l'emploi de l'eau froide donne presque toujours de mauvais résultats dans le traitement du tabes.

Traitement thermal.

Inversement, l'eau chaude, employée sous forme de bains en-

tiers ou de bains de siège, de frictions avec des draps mouillés, produit souvent des effets sédatifs très prononcés. On en peut dire autant des cures faites à certaines stations thermales, telles que Balaruc, Lamalou, Néris, Ragatz, etc., qui, dans les circonstances favorables, sont quelquefois suivies d'une amélioration, passagère, mais indéniable, dans l'état des tabétiques.

j) *Electricité.* — Il y a quelque dix ans, on faisait grand cas de l'électricité dans le traitement du tabes dorsalis. Quelques électrothérapeutes, en Allemagne notamment, assuraient qu'on pouvait obtenir de véritables guérisons de cette maladie, lorsqu'on la traite à ses débuts par les applications méthodiques du courant de pile. Electricité.

Aujourd'hui cette médication est tombée dans un discrédit relatif. Son efficacité *palliative* contre certaines manifestations du tabes dorsalis n'est pas niable ; j'ai dit déjà ce qu'on peut obtenir de l'application méthodique de l'électricité employée pour combattre certains symptômes. Mais je crois qu'on trouverait difficilement un exemple authentique de guérison *complète* et *durable* obtenue par l'emploi de l'électricité dans un cas de tabes dorsalis : voire que dans ces derniers temps on est allé jusqu'à prétendre que dans les cas de tabes dorsalis, où l'électricité avait exercé une influence salutaire sur l'ensemble de la maladie, ce résultat avait été obtenu par voie de suggestion; c'est peut-être aller un peu loin. Elle n'a qu'une efficacité palliative.

Quoi qu'il en soit, ne comptons pas sur l'électricité pour obtenir la guérison d'une maladie qui, dès son origine, a pour substratum anatomique des lésions irréparables des centres nerveux, d'une maladie qui est sujette à des temps d'arrêt souvent très longs, mais dont l'évolution est essentiellement progressive.

Ces réserves faites, je dois reconnaître que l'électrothérapie nous offre des ressources sérieuses pour agir soit sur l'ensemble de la maladie, soit spécialement sur quelques-uns de ses symptômes; maniée avec prudence, cette méthode de traitement est inoffensive. C'est une médication de grande valeur.

Des hommes qui font autorité ont publié des faits cliniques qui démontrent que, dans les circonstances favorables, le tabes dorsalis, à ses débuts, peut être considérablement amélioré par le courant galvanique. Voici, par exemple, une statistique d'Erb,

qui comprend 66 cas de tabes traités par des applications du courant galvanique ; chez 25 malades, l'effet du traitement a été nul ; chez les 41 autres, Erb a obtenu une amélioration plus ou moins franche, qui, dans un très petit nombre de cas, équivalait à une guérison *apparente*. Ce sont là certes des résultats en courageants.

Procédés.

Quelques renseignements sur la technique des applications du courant de pile dans les cas de tabes dorsalis ne seront donc pas superflus. Ces renseignements, je les emprunte au traité d'électrothérapie d'Erb.

Galvanisation de la moelle.

a. *Galvanisation de la moelle. Technique.* — En principe, il faut employer des courants faibles, dont l'*intensité* sera comprise entre les limites extrêmes de 5 à 20 milliampères.

Technique.

Les séances auront une *durée* de trois à cinq minutes chacune; elles seront rapprochées, quotidiennes autant que possible.

Le traitement devra être continué pendant des semaines et des mois.

Erb n'attache aucune importance à la *direction descendante* ou *ascendante* du courant. Par contre il a insisté sur la nécessité d'employer des électrodes à large surface, dont la superficie mesure de 60 à 100 centimètres carrés, et même davantage: sur les sujets obèses, les électrodes devront être appliquées en des points aussi éloignés que possible, par exemple l'une sur la nuque, l'autre sur la région lombaire. Il faut veiller à ce que les électrodes viennent en contact avec la peau dans toute leur étendue.

Une fois que le courant passe, il faut déplacer l'électrode supérieure, de façon à la rapprocher, en trois ou quatre étapes, de l'électrode inférieure ; puis on la ramène à sa position première. On recommence cette manœuvre, avec l'électrode inférieure. Cette manière de procéder a pour but de traverser le plus possible la moelle avec le courant électrique.

Galvanisation du grand sympathique.

b. *Galvanisation du grand sympathique.* — Erb conseille de combiner avec la galvanisation de la moelle la galvanisation du grand sympathique, dans le but d'agir par voie indirecte sur les centres nerveux, aussi bien sur l'encéphale que sur la moelle. Voici comment se pratique la galvanisation du grand sympathique :

Une électrode de dimensions moyennes, reliée au pôle positif, est appliquée sur la région du ganglion cervical supérieur, d'un côté. L'autre électrode, de grandes dimensions, reliée au pôle négatif, est appliquée sur la partie inférieure et latérale de la nuque, immédiatement en dehors des apophyses épineuses, et du côté opposé ; on la déplace ensuite de haut en bas, en trois ou quatre temps. Lorsque le courant a passé pendant soixante, quatre-vingt-dix secondes au plus, on change les deux électrodes de côté, en procédant de nouveau comme il vient d'être dit, et en laissant les électrodes en place, pendant le même espace de temps.

En somme, on voit que cette méthode de traitement, à laquelle on attachait tant d'importance autrefois, est à la portée de tous les médecins qui disposent des appareils nécessaires, et que, pour donner les résultats qu'on lui attribue, elle exige plus de persévérance que d'habileté.

Quant à savoir si c'est réellement la moelle qu'on galvanise dans un cas et le grand sympathique dans l'autre, c'est ce que je ne saurais affirmer.

Je crois devoir ajouter que les applications du courant de pile sur le trajet des centres nerveux n'excluent pas l'emploi de la *galvanisation périphérique* et de la *faradisation cutanée*, pour combattre les douleurs fulgurantes, les crises viscéralgiques, les points douloureux, l'anesthésie et les paresthésies, les troubles des fonctions urinaires, la constipation souvent si opiniâtre, etc. J'ait déjà fourni les renseignements nécessaires, sur la manière de procéder en pareil cas. Galvanisation périphérique.

Je signale aussi les bons résultats que quelques auteurs prétendent avoir obtenus, en associant l'électrothérapie au traitement spécifique, dans des cas où le tabes dorsalis s'est développé chez des sujets syphilitiques.

B. — Médications réputées curatives

a) *Medications diverses.* — Sous ce titre de médications diverses je vais me borner à énumérer des remèdes auxquels je me refuse absolument à reconnaître une valeur curative ; ainsi : Médications diverses.

Le *nitrate d'argent associé au bromure de potassium et à l'em-*

ploi du courant galvanique (2 cas de guérison cités par Hammond).

Le *seigle ergoté associé au nitrate d'argent* et à *l'emploi du courant galvanique* (Hammond). Incidemment je crois devoir dire deux mots de l'emploi du seigle ergoté dans le traitement du tabes : c'est un médicament qui, lorsqu'il n'est pas manié avec prudence, est dangereux, à preuve une observation publiée par Grasset (*Progrès médical*, 1882, n° 11). On sait d'ailleurs que l'empoisonnement chronique par le seigle ergoté engendre une affection qui a de grandes analogies, quant aux symptômes et aux lésions, avec le tabes dorsalis; je vous en ai déjà dit deux mots à propos du diagnostic différentiel, et j'y reviendrai dans les conférences que je consacrerai à l'étude des pseudo-tabes.

Le *phosphore*, médicament plus dangereux encore. *L'alitement prolongé* (Hammond a mentionné le cas d'un ataxique, qui, relégué au lit pendant des mois, par suite d'une fracture, s'est trouvé débarrassé de son incoordination motrice).

Injections de liquide testiculaire.

b) *Injections de liquide testiculaire.* — Tout d'abord on avait attribué aux injections de liquide testiculaire, employées dans le traitement du tabes dorsalis, une simple action *dynamogène.* Mais voici que, dans le courant de ces derniers mois, Brown-Séquard a communiqué à la Société de biologie (séances des 18 juin, 27 et 29 octobre 1892) une série de faits et de documents, pour affirmer la curabilité de l'ataxie locomotrice par les injections de liquide testiculaire. J'ai en trop haute estime le caractère et la valeur scientifique du professeur Brown-Séquard, pour mettre en doute l'exactitude de faits que je ne connais pas dans leurs détails. Mais je dois à la vérité de dire que les quelques essais que j'ai faits dans des cas de tabes dorsalis, avec les injections de liquide testiculaire, ne m'ont jamais donné de résultats durables, et encore moins des guérisons radicales. Je me propose néanmoins de poursuivre mes premiers essais qui, il importe de le dire, ont porté sur des cas de tabes avancé.

Traitement anti-syphilitique

c) *Traitement antisyphilitique.* — Il est un point de l'histoire du tabes dorsalis, sur lequel presque tous les pathologistes qui se sont occupés de l'étiologie de cette maladie sont tombés

d'accord : c'est que la syphilis figure avec une fréquence vraiment extraordinaire dans les antécédents des tabétiques.

S'agit-il là d'une simple coïncidence ? La plupart de ceux qui se sont prononcés sur cette question pensent que non ; beaucoup se sont ralliés à la doctrine de Fournier, qui fait jouer à la syphilis un rôle prépondérant dans l'étiologie du tabes dorsalis. En d'autres termes, l'opinion dominante est que, dans la grande majorité des cas, le tabes est une conséquence de la syphilis ; conséquence directe, suivant les uns, conséquence indirecte, suivant d'autres, qui pensent que la syphilis ne fait éclore les lésions du tabes que dans des centres nerveux frappés d'une sorte de fragilité insolite, par suite d'une prédisposition le plus souvent congénitale.

Les résultats sont très discutés.

De là à l'idée de recourir au traitement spécifique, chez les tabétiques entachés de syphilis, il n'y avait qu'un pas. Cette tentative a été faite un grand nombre de fois déjà. Les résultats qu'elle a fournis sont encore très discutés; et cependant, les premiers essais remontent à plus de vingt ans. Je dirai tout à l'heure les raisons de ces divergences ; mais, avant cela, je tiens à préciser les différentes opinions qui ont été exprimées sur cette question de thérapeutique, pour mettre plus de clarté dans la discussion sommaire à laquelle je vais les soumettre.

Parmi les neuropathologistes, il en est qui soutiennent que le traitement spécifique *complet*, le traitement iodo-mercuriel, est inefficace contre le tabes dorsalis, qu'il peut tout au plus aggraver cette maladie.

Opinions diverses.

D'autres affirment, avec preuves à l'appui, que, dans les cas de tabes survenant chez des syphilitiques, le traitement iodo-mercuriel peut donner deux sortes de résultats salutaires :

a. Procurer une amélioration qui peut porter sur quelques symptômes ou sur l'ensemble de la maladie, et, dans ce dernier cas, le malade — au dire de ceux que je cite — se trouve quelquefois ramené à un état qui équivaut à une guérison passagère.

b. Immobiliser la maladie *in situ* et l'enrayer dans son évolution progressive.

D'autres enfin ont été plus heureux encore, ils ont publié des cas de tabes dorsalis radicalement guéris, après mise en œuvre du traitement spécifique.

Comment on peut les concilier.

Comment concilier des appréciations aussi contradictoires? M'est avis que la chose est possible, à condition de tenir compte de l'état présent de nos connaissances concernant l'anatomie pathologique du tabes dorsalis, et concernant les relations de cette maladie avec les affections syphilitiques des centres nerveux, qui ont une certaine communauté de symptômes avec le tabes. Je m'explique :

Les lésions propres du tabes dorsalis n'ont rien de commun avec les lésions de la syphilis banale des centres nerveux. Là-dessus tout le monde est d'accord, même ceux qui comptent parmi les partisans les plus convaincus de l'origine syphilitique du plus grand nombre de cas de tabes dorsalis. Or, des faits cliniques d'une valeur inattaquable établissent que chez des sujets syphilitiques, les lésions de la syphilis banale, lésions gommeuses, vasculaires, méningées, peuvent s'associer à des lésions de certains nerfs craniens, à des lésions des cordons postérieurs, de tous points semblables à celles qu'on rencontre dans les cas de tabes. Parmi ces faits, je citerai notamment deux observations d'Eisenlohr (*Festschrift zur Eröffnung des neuen allgemeinen Krankenhausses zu Hamburg-Eppendorf*, Hambourg, 1889, p. 128) et une autre d'Oppenheim (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 1888, n° 53). Je pourrais en citer d'autres, si je ne craignais de rendre cette étude trop aride.

Manifestations communes à la syphilis cérébro-spinale et au tabes.

Or, ce sont précisément les manifestations communes à la syphilis cérébro-spinale vulgaire et au tabes dorsalis, — et comme telles je signalerai : les paralysies dissociées des muscles de l'œil, les troubles de la vue en rapport avec une atrophie du nerf optique, le vertige, les attaques épileptiformes, l'hémiparésie, l'hémiplégie, la paraplégie, la sensation de constriction en ceinture, les troubles de la miction, le signe de Westphal — qu'on voit disparaître ou s'améliorer, chez les tabétiques qui ont eu la syphilis et qui sont soumis au traitement mercuriel ou iodo-mercuriel. Sur ce point les résultats de mon observation personnelle concordent avec ce qu'ont avancé d'autres cliniciens. Parmi ceux-ci, je crois devoir citer, d'une façon spéciale, M. Oppenheim. Dans un très remarquable travail sur les affections syphilitiques des centres nerveux (Berlin, 1890), Oppenheim a insisté sur la signification pratique des faits qui démontrent l'association possible des lésions gommeuses des centres nerveux et des lé-

Ce sont elles principalement qu'influence le traitement spécifique.

sions propres du tabes dorsalis. Après avoir reconnu la nécessité d'instituer le traitement spécifique dans les cas de cette nature, il a insisté sur ce que l'influence de ce traitement s'exerce différemment sur les deux processus morbides juxtaposés : les symptômes en rapport avec les lésions banales de la syphilis des centres nerveux se dissipent ordinairement; les manifestations propres du tabes persistent et souvent s'aggravent.

Les manifestations propres du tabes persistent ou s'aggravent.

Un fait publié par un auteur allemand Kuh (*Archiv für Psychiatrie*, 1891, t. XXII, fasc. 3, p. 699) est particulièrement instructif à cet égard. Il s'agit d'un malade à l'autopsie duquel on a trouvé associées les lésions spinales caractéristiques du tabes dorsalis, et une méningite syphilitique cérébro-spinale. Or, ce malade qui avait contracté la vérole à l'âge de vingt ans, et qui avait été soumis à un traitement par les frictions mercurielles peu de temps après l'apparition du chancre, n'a présenté, dans la suite, que des symptômes du tabes, c'est-à-dire le signe d'Argyll-Robertson, le phénomène de Romberg, l'abolition du phénomère du genou, de l'anesthésie plantaire, de l'impuissance virile, et finalement une arthropathie tabétique. On l'avait de nouveau traité par les frictions mercurielles, dès l'apparition des premiers symptômes du tabes dorsalis; cela n'a pas empêché son tabes de progresser, et d'aboutir à la terminaison fatale après une durée relativement courte. Donc, chez ce malade, *malgré* l'existence de lésions en rapport avec la syphilis banale des centres nerveux, le traitement mercuriel n'a exercé aucune influence salutaire sur les manifestations morbides, *parce que* celles-ci étaient exclusivement de l'ordre des lésions qu'on observe dans les cas de tabes pur.

Un autre fait du même genre a été publié par Nonne (*eodem loco*, 1892, t. XXIV, fasc. 2, p. 256). Le résumé qu'en a donné l'auteur, caractérise suffisamment l'intérêt de ce cas. Le malade, est-il dit, était un syphilitique avéré. Il avait présenté les symptômes du tabes classique, et les lésions spinales trouvées à son autopsie ne différaient en rien de la dégénérescence des cordons postérieurs, telle qu'on la rencontre chez les tabétiques qui n'ont pas eu la syphilis. Cependant l'affection syphilitique avait laissé son empreinte sur les centres nerveux de ce malade, sous la forme des altérations spécifiques bien connues des artères de la base du crâne. J'ajoute que le malade avait été traité sans résultat par des frictions mercurielles, deux années environ après

l'apparition des premiers symptômes du tabes. Mais, ici encore, on avait affaire à un cas dont l'expression clinique était purement et simplement celle du tabes dorsalis.

Les faits auxquels je viens de faire allusion répondent à l'opinion de ceux qui attribuent au traitement spécifique le pouvoir de dissiper certaines manifestations du tabes dorsalis, quelquefois même d'enrayer, pour quelque temps, la marche progressive de la maladie. Il en est d'autres qui sont de nature à éclairer sous un jour spécial les rares exemples de guérisons obtenues en soumettant des cas de tabes dorsalis au traitement antisyphilitique.

On a pris quelquefois pour des cas de tabes, des cas de syphilis des centres nerveux.

Je veux parler des observations de malades qui, de leur vivant, avaient présenté un ensemble de symptômes imposant le diagnostic du tabes dorsalis, et à l'autopsie desquels on a trouvé, à l'examen des centres nerveux, des lésions franchement syphilitiques. Ces faits sont de connaissance récente et n'existent encore qu'en petit nombre; leur importance est de premier ordre : j'ai insisté là-dessus dans une de mes précédentes conférences, consacrée à l'anatomie pathologique du tabes dorsalis. Ils établissent d'une façon irrécusable l'existence d'un pseudo-tabes syphilitique. J'ai déjà cité l'un des faits les plus intéressants de cette catégorie : il s'agit d'une observation publiée par Eisenlohr; le malade avait contracté la syphilis en 1850; il n'a été traité que d'une façon incomplète, par de simples topiques. Chez lui, les premières manifestations du tabes (paresthésies) se sont montrées en 1858. Dans la suite, il a présenté successivement les symptômes suivants : douleurs lancinantes; diplopie; diminution de l'acuité visuelle (atrophie de la papille) ; dureté de l'ouïe; signe de Westphall; impossibilité de se tenir d'aplomb à clochepied ; phénomène de Romberg; impuissance virile ; troubles de la miction et de la défécation, en rapport avec une anesthésie des voies urinaires et du rectum. Voilà bien un ensemble de symptômes qui imposait le diagnostic du tabes dorsalis, ainsi que je le faisais remarquer à l'instant. J'ajoute qu'un traitement par le nitrate d'argent avait été suivi d'une amélioration momentanée, avait été suivi notamment du retour[1] du phénomène du

[1] La disparition et la réapparition alternatives du réflexe patellaire s'observe précisément dans des cas de syphilis des centres nerveux. Ce fait est intéressant à connaître, pour éviter des interprétations erronées consistant à mettre

genou ; plus tard on avait de nouveau constaté l'abolition de ce réflexe. Finalement, les jambes avaient été frappées de paralysie. Un traitement par les frictions mercurielles (mars 1887) aggrava la paraplégie ; le malade succomba un peu plus tard. A son autopsie, on a trouvé les cordons postérieurs sclérosés dans presque toute leur étendue. Cette sclérose empiétait sur la partie avoisinante des cordons latéraux ; elle coexistait avec une pachyméningite et une arachnitis spinale fibreuse et gommeuse. Les petits vaisseaux de la moelle étaient envahis par des altérations très nettes. Bref, pour Eisenlohr, il s'agissait là d'un cas de syphilis de la moelle, ayant évolué sous les traits d'un cas de tabes à forme anormale parce que le cas s'est terminé par une attaque de paraplégie. Mais combien de fois pareille complication a-t-elle été notée dans des cas rattachés au tabes dorsalis, et surtout dans des cas où la syphilis figurait parmi les antécédents des malades! Pour moi, une question s'impose, en présence d'un fait clinique de la nature de celui que je viens d'évoquer. Cette question est relative au point de savoir ce qu'il serait advenu du malade d'Eisenlohr, si le traitement spécifique avait été institué avec une énergie et une persévérance suffisantes, non pas *neuf ans*, mais quelques semaines ou quelques mois après l'apparition des premières manifestations tabétiques.

Pseudo-tabes syphilitique.

Une autre question s'enchaîne à la précédente ; elle est relative au point de savoir si, dans les rares exemples de guérison d'un tabes dorsalis, obtenus à la suite d'un traitement mercuriel, on avait affaire, non pas à la forme pure du tabes, mais à une de ces modalités de la syphilis cérébro-spinale qui peuvent avoir avec le tabes une si grande analogie de symptômes.

Or, pour ne parler que de ceux parmi ces faits qui ont été publiés avec suffisamment de détails, tous ils concernent des malades qui ont été soumis au traitement spécifique peu de temps après avoir présenté les premières manifestations tabétiques.

Après cet exposé de faits, qui m'a paru indispensable pour bien juger la question de l'efficacité du traitement antisyphilitique dans les cas de tabes, je vais récapituler ce que je viens de dire, afin d'exprimer mon opinion avec netteté.

sur le compte du traitement, ce qui n'est qu'un épisode possible de l'évolution de ces cas mixtes où les lésions du tabes se trouvent associées à celles de la syphilis banale des centres nerveux.

Valeur du traitement spécifique.

Résumé.

A. Dans la très grande majorité des cas, le traitement antisyphilitique, — et par là j'entends le traitement mercuriel, seul ou associé à l'administration de l'iodure de potassium, n'exerce aucune influence salutaire sur le tabes dorsalis : assez souvent il exerce une influence aggravante, du moins sur certains symptômes.

B. Dans un nombre de cas relativement faible, le traitement antisyphilitique a dissipé certaines manifestations du tabes dorsalis, et a paru ralentir la marche de la maladie. Dans les cas en question, l'influence salutaire des cures antisyphilitiques s'est exercée principalement sur des manifestations communes aux lésions du tabes dorsalis et aux lésions de la syphilis banale des centres nerveux. Or, ces deux ordres de lésions peuvent exister conjointement chez le même sujet. On doit donc se demander si, dans les cas en question, l'influence salutaire de la cure antisyphilitique ne s'est pas limitée aux dernières, sans s'étendre aux lésions du tabes.

C. Dans un nombre beaucoup plus restreint de cas, le traitement antisyphilitique a donné comme résultat la guérison radicale d'un tabes dorsalis récent. Or, on est en droit de se demander si ces cas se rapportaient bien au tabes dorsalis, si ce n'étaient pas simplement des exemples de syphilis cérébro-spinale ayant évolué sous les traits du tabes. J'ai cité des faits qui démontrent la légitimité de cette hypothèse.

On trouvera peut-être que je ne fais pas la part assez large aux bons effets de la médication spécifique dans le traitement du tabes[1]. Je vais certainement étonner plus d'un de mes lecteurs,

[1] Une statistique du professeur Erb a été publiée récemment par M. Dinkler (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 1893, n°s 15-20). Cette statistique porte sur 71 cas de tabes dorsalis traités par les frictions mercurielles. Les résultats thérapeutiques se chiffrent ainsi :

Dans 11 cas, il n'y a eu ni aggravation, ni amélioration ;
— 58 — il y a eu amélioration de certains symptômes.

Un malade est mort deux mois et un autre sept mois après le début du traitement mercuriel. Chez ces deux malades on a trouvé, à l'autopsie, des lésions des centres nerveux, vasculaires et méningées, qui passent pour être justiciables du traitement spécifique.

L'amélioration a porté principalement sur les douleurs fulgurantes, les phénomènes de paresthésie (dans les cas légers), sur les troubles objectifs de la sensibilité, sur l'incoordination motrice qui, dans certains cas, a complètement disparu, et plus encore sur les symptômes de paralysie motrice. Dans quelques cas seulement, on a noté le retour du phénomène du genou, la disparition des

en ajoutant que, sur ce point, ma manière de voir cadre avec celle du professeur Fournier. Dans son remarquable ouvrage sur le *Traitement de la syphilis*, paru il y a quelques mois[1], Fournier, après avoir insisté sur la nécessité de recourir à une *intervention préventive* contre les affections syphilitiques des centres nerveux, parce que le traitement curatif donne peu de chose contre ces affections une fois constituées, après avoir rappelé combien peu donne ce traitement dans les cas de syphilis médullaire, Fournier ajoute : Opinion de Fournier.

« Pour le tabes, c'est bien autre chose, à savoir : quelques guérisons très clairsemées, voire taxées d'extraordinaires, et auxquelles même (bien à tort) certains n'ajoutent guère foi en raison de leur caractère exceptionnel ; guérisons, en tout cas, exclusivement relatives à des cas où le tabes a été surpris à sa période embryonnaire ; — dans une étape plus avancée, possibilité éventuelle, mais très inconstante , d'enrayer, d'immobiliser la maladie, mais non de la guérir, — et contre l'ataxie confirmée, impuissance absolue. »

Je tenais d'autant plus à citer ces lignes qu'il m'est arrivé maintes fois d'entendre des médecins, je ne dirai pas attribuer, mais supposer au professeur Fournier une opinion sur la valeur de la médication spécifique dans le traitement du tabes, bien différente de celle que reflète la citation que je viens de faire.

Conclusions. — Je vais formuler en quelques mots les con- Conclusions.

troubles pupillaires, d'un seul ou des deux côtés, une atténuation des troubles en rapport avec l'atrophie du nerf optique, une atténuation des troubles génito-urinaires.

Les crises viscéralgiques de toutes sortes et les crises laryngées, si rebelles à nos ressources thérapeutiques, ont été rebelles également à la médication spécifique.

En résumé, M. Dinkler a conclu « que son intention n'avait été nullement de représenter le mercure comme une panacée du tabes dorsalis » ; qu'il avait voulu seulement montrer, en se basant sur les 71 observations consignées dans son mémoire, « que le traitement mercuriel du tabes est légitimé par les résultats des recherches étiologiques, anatomo-pathologiques et cliniques ; que, de plus, ce traitement, non seulement n'entraîne pas de conséquences fâcheuses, mais encore procure des améliorations indiscutables à la majorité des malades ».

Chez les malades dont il est question dans le travail de M. Dinkler, le traitement mercuriel était institué de la façon suivante : Frictions mercurielles quotidiennes, avec une quantité d'onguent gris qui variait de 3 à 5 grammes. Chez un même malade, le nombre des frictions variait de 20 à 50. Chaque semaine, on faisait prendre aux malades au moins un bain à 32°.

[1] A. Fournier. *Traitement de la syphilis*, Paris, 1893.

clusions pratiques que je crois devoir tirer de tout ce qui précède : ces conclusions, bien entendu, se rapportent à la conduite que doit tenir, à mon avis, le médecin quand il se trouve en présence d'un tabétique qui a eu la syphilis. Deux cas sont à distinguer :

1° Ou bien les premières manifestations du tabes datent déjà de loin, et alors, on s'abstiendra, en principe, de prescrire le traitement mercuriel, à moins que le cas se rattache aux formes anormales du tabes, et que certains symptômes soient de nature à faire soupçonner, chez le malade, des lésions méningées, gommeuses, vasculaires, telles qu'on les observe dans les cas de syphilis banale des centres nerveux.

Ou bien le tabes est de date récente, et alors l'essai du traitement spécifique s'impose. Pour peu que cet essai tourne mal, on n'hésitera pas à surseoir à l'expérience. Si au contraire certaines manifestations du tabes se dissipent, il faudra insister sur les mercuriaux, sauf à leur substituer l'iodure de potassium, une fois que le traitement hydrargyrique cesse d'agir.

Je crois devoir ajouter que, quand on parle de médication spécifique, on ne saurait mettre sur le même pied le mercure et l'iodure de potassium. Le mercure, principalement quand il est employé sous la forme *des frictions*, peut donner, dans des cas de tabes récent et chez des sujets qui ont eu la syphilis, des résultats remarquables par leur rapidité, ce qu'on n'observe pas quand on administre l'iodure de potassium seul. Mais, pour agir plus lentement, l'iodure n'en est pas moins un remède d'une réelle utilité dans le traitement du tabes dorsalis, et qui n'expose pas aux mêmes dangers que le mercure. Aussi est-il toujours indiqué de faire un essai de traitement par l'iodure de potassium, essai qui devra embrasser une durée assez longue, si l'on veut en tirer des résultats manifestes.

Action tabétogène du mercure.

En passant, je signale que certains médecins ont attribué au traitement mercuriel de la vérole une influence tabétogène. Le professeur Fournier s'est chargé de réfuter cette thèse, qui ne repose sur aucune preuve sérieuse (voir *Bulletin médical*, 13 décembre 1891).

Parvenu au terme de cette étude, je tiens à faire certaines réserves. Je n'ai pas la prétention d'avoir, dans ces quelques pages, épuisé un sujet aussi vaste que l'est la question du traite-

ment du tabes dorsalis. Mais j'ai tenu à faire ressortir deux points qui me paraissent dominer cette question.

C'est d'abord que le tabes dorsalis étant, à mon avis, une maladie presque toujours incurable, le médecin doit se garder d'une confiance aveugle et désillusionnante en des médications prétendues curatives ; quand il met ces médications à l'essai, il ne doit ni se promettre, ni promettre au malade et à leur entourage une guérison qui fera presque toujours défaut.

C'est, en second lieu, que le tabes dorsalis étant une maladie à durée habituellement très longue, comportant, pour ceux qui en sont atteints, des incommodités, des souffrances physiques et morales nombreuses et souvent très tenaces, le médecin ne saurait être trop armé pour cette lutte incessante et prolongée. Encore faut-il qu'il déploie beaucoup d'habileté dans l'emploi des ressources thérapeutiques auxquelles il aura recours pour rendre une si dure épreuve aussi supportable que possible aux malades.

On a souvent discuté pour savoir si la médecine est une science ou un art. Ceux qui sont d'avis qu'elle est l'un et l'autre ne sauraient choisir une maladie qui offre de meilleurs arguments pour soutenir la légitimité de leur thèse. Il n'est peut-être pas d'affection qui exige plus de savoir, lorsqu'il s'agit de distinguer ses formes frustes, ébauchées, si fréquentes, des nombreux états pathologiques qu'on est exposé à confondre avec elles. Il n'en est pas qui, embrassant une durée de dix et vingt ans, exige de la part du médecin un art plus consommé, non seulement dans le choix opportun et alternatif des médications à employer dans des circonstances extrêmement variables, mais dans ce rôle qui consiste à dissimuler habilement l'exacte vérité aux malades, à les soutenir contre leurs découragements intermittents, et à leur laisser entrevoir jusqu'au bout des espérances qui ne se réaliseront jamais.

Ce rôle-là, dont personne ne méconnaîtra l'importance, ne s'apprend que par la pratique.

XVIII

DES PSEUDO-TABES

ÉTIOLOGIE ET SYMPTOMATOLOGIE

Qu'entend-on par pseudo-tabes ? — Les pseudo-tabes ne sont pas des maladies dans le sens propre du mot. — Ce sont des syndromes tabétiques. — Caractères qui les différencient du tabes dorsalis. — Le plus souvent ces syndromes dépendent d'une polynévrite. — Ils peuvent dépendre de lésions spinales. — Ils peuvent être l'expression d'un simple trouble dynamique. — Résumé.

Etiologie : Différentes formes étiologiques de pseudo-tabes. — Pseudo-tabes d'origine toxique. — Pseudo-tabes diabétique (auto-intoxication). — Pseudo-tabes d'origine infectieuse. — Pseudo-tabes hystérique et neurasthénique. — Pseudo-tabes par surmenage.

Symptomatologie : *Pseudo-tabes d'origine toxique : a) Pseudo-tabes alcoolique:* Exposé des faits. — Travaux de Déjerine. — Caractères différentiels du pseudo-tabes alcoolique et du tabes dorsalis. — Les troubles visuels et l'état du fond de l'œil diffèrent dans les deux cas. — Curabilité de l'amblyopie alcoolique. — Sa valeur diagnostique. — Signe de Westphal; le phénomène du genou est sujet à revenir dans les cas de pseudo-tabes alcoolique. — Caractères de l'incoordination motrice; elle est généralement limitée aux membres inférieurs. — Caractères de la démarche. — Certaines manifestations tabétiques manquent dans les cas de pseudo-tabes alcoolique.—La parésie motrice et l'atrophie musculaire sont des manifestations habituelles. — Troubles gastriques. — Troubles psychiques. — Evolution. — Conclusion.

A titre de complément des nombreuses leçons que j'ai consacrées à l'étude du tabes dorsalis, je désire faire rapidement devant vous l'historique des pseudo-tabes.

Qu'entend-on par pseudo-tabes.

Et d'abord, que faut-il entendre par ce terme de pseudo-tabes? Vous auriez grandement tort de croire qu'on désigne sous ce nom une ou des *entités morbides*, une ou des maladies *sui generis*, opposables au tabes dorsalis. Voici comment on a été amené à imaginer ce mot de pseudo-tabes.

Les pseudo-tabes ne sont pas des maladies dans le sens propre du mot.

Depuis que l'on connaît bien la symptomatologie si polymorphe du tabes dorsalis, on a eu un certain nombre de fois l'occasion d'observer des malades qui présentaient quelques symptômes de

cette affection : c'était presque toujours de l'incoordination motrice, de l'ataxie des mouvements, associée à quelques autres manifestations du tabes, telles que le phénomène de Romberg, des troubles de la sensibilité et notamment des phénomènes de paresthésie, des douleurs fulgurantes, l'abolition du phénomène du genou, etc., etc.

Ce sont des syndromes tabétiques.

Mais toujours l'*évolution des accidents,* leur *développement rapide*, leur *curabilité habituelle,* leur *étiologie*, l'*absence constante de certains signes ou symptômes* qui appartiennent en propre au tabes dorsalis et que, pour ce motif, on a qualifiés de *stigmates tabétiques*, la *constatation de symptômes étrangers à cette maladie*, ont permis à des observateurs instruits de distinguer ces cas du *tabes dorsalis* VRAI, et cela du vivant des malades.

Caractères qui les différencient du tabes dorsalis.

Remarquez qu'il s'agit de faits cliniques très disparates, qu'on a englobés sous la dénomination commune de pseudo-tabes, par allusion à leur ressemblance plus ou moins grande avec le tabes dorsalis vrai. Ressemblance le plus souvent très grossière, ainsi que je vous le démontrerai dans le cours de cette conférence.

Les quelques autopsies qu'on a eu l'occasion de pratiquer ont justifié l'opinion qu'on s'est faite de la nature anatomo-pathologique des principales formes de pseudo-tabes ; celles-ci ne seraient que des modalités cliniques des névrites multiples, des polynérites. Toutefois cette opinion comporte certaines restrictions.

Le plus souvent ils dépendent d'une polynévrite.

C'est ainsi qu'une des formes de pseudo-tabes les plus intéressantes, connue pour se développer sous l'influence d'un empoisonnement chronique par le seigle ergoté, est caractérisée par des lésions spinales dont la topographie offre une certaine ressemblance avec celle des lésions spinales du tabes dorsalis ; je reviendrai là-dessus dans un instant.

Ils peuvent dépendre de lésions spinales.

On sait aussi que certaines formes de pseudo-tabes sont, suivant toute probabilité, l'expression d'un trouble purement dynamique des centres nerveux. Vous n'ignorez pas que l'hystérie et la neurasthénie, simples névroses, c'est-à-dire maladies *sine materiâ*, s'offrent à nous sous des traits cliniques extrêmement polymorphes. C'est ainsi qu'elles peuvent se présenter sous des dehors qui simulent jusqu'à un certain point la symptomatologie du tabes dorsalis. On a été ainsi amené à décrire un pseudo-tabes hystérique ou neurasthénique.

Ils peuvent être l'expression d'un simple trouble dynamique.

Résumé.

Bref, le nom de pseudo-tabes est employé pour désigner des syndromes tabétiques qui s'offrent à notre observation dans des circonstances étiologiques variables, mais bien définies, qu'il est toujours facile de distinguer du tabes dorsalis, et qui le plus souvent correspondent à des états pathologiques curables.

Le plan que je vais suivre dans cette étude sera donc le suivant :

Je vais d'abord vous énumérer les circonstances étiologiques auxquelles je faisais allusion à l'instant, circonstances dans lesquelles s'observent les principales formes de pseudo-tabes.

J'étudierai ensuite ces différentes formes, classées dans l'ordre étiologique, et je vous montrerai comment, sur le terrain de la clinique, il est toujours possible d'éviter une confusion entre le pseudo-tabes et le tabes dorsalis vrai.

Enfin, j'exposerai dans un ordre méthodique les moyens thérapeutiques à mettre en œuvre contre les troubles, le plus souvent curables, qu'on observe dans les différentes formes de pseudo-tabes.

ÉTIOLOGIE

Différentes formes étiologiques de pseudo-tabes.

En m'inspirant de la notion étiologique, je distinguerai les formes suivantes de pseudo-tabes :

Pseudo-tabes d'origine toxique.

1° Pseudo-tabes d'origine toxique. — Certaines intoxications, par poisons minéraux ou végétaux, peuvent se traduire par des troubles qui offrent une certaine ressemblance avec la symptomatologie du tabes dorsalis ; ainsi :

a. *L'alcoolisme chronique;*

b. *L'intoxication saturnine ;*

c. *L'empoisonnement chronique par des préparations de cuivre :*

d. *L'empoisonnement arsenical ;*

e. *L'empoisonnement chronique par la nicotine ;*

f. *L'empoisonnement chronique par le sulfure de carbone ;*

g. *L'empoisonnement chronique par le seigle ergoté* [1].

[1] Pendant que cette leçon était en cours d'impression, Leyden a fait une communication à la Société de Médecine interne de Berlin (séance du 29 juin 1893) sur un cas de polynévrite mercurielle ayant évolué sous les traits d'un pseudo-tabes. Les accidents présentés par ce malade sont apparus trois jours après la fin d'une cure par les frictions mercurielles, commandée par une syphilis secon-

2° Pseudo-tabes diabétique (auto-intoxication). — Dans le cours du diabète, on observe quelquefois un ensemble de symptômes tabétiques, ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de vous le dire. Ces symptômes, comme la plupart des autres manifestations du diabète, ne paraissent être que des effets d'une *auto-intoxication* par le sucre, de la glycohémie. Pseudo-tabes diabétique (auto-intoxication).

Le pseudo-tabes diabétique se rattache donc au groupe des pseudo-tabes d'origine toxique, en tant qu'il est l'expression de cette auto-intoxication.

3° Pseudo-tabes d'origine infectieuse. — Certaines maladies réputées infectieuses, telles que la diphtérie, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives (variole), l'érysipèle, la dysenterie, etc., entraînent quelquefois à leur suite des désordres du mouvement qui rappellent dans une certaine mesure l'incoordination du tabes dorsalis, et qui peuvent être accompagnés d'autres manifestations de cette maladie. Pseudo-tabes d'origine infectieuse.

Je rappelle aussi que dans une de mes leçons sur le tabes dorsalis, j'ai montré comme quoi les lésions banales de la syphilis des centres nerveux peuvent évoluer sous les traits du tabes.

4° Pseudo-tabes hystérique et neurasthénique. — Je vous ai dit, il y a un instant, que l'hystérie et la neurasthénie peuvent se Pseudo-tabes hystérique et neurasthénique.

daire. Ils ont débuté par des douleurs lancinantes, par des phénomènes de paresthésie (sensations de brûlure dans les quatre membres, sensation d'engourdissement à la plante des pieds, par de la faiblesse dans les jambes, par de l'incertitude de la marche. A la suite de quelques injections d'une préparation mercurielle, une aggravation est survenue. A ce moment, le malade présentait les symptômes suivants :

De l'ataxie et de la diminution de la force motrice dans les quatre membres; la démarche était empreinte d'un caractère franchement ataxique; phénomène de Romberg. Abolition complète des réflexes tendineux. Douleurs à la pression des gros troncs nerveux; diminution de l'excitabilité électrique des muscles, aux membres inférieurs. Pas de troubles des fonctions génito-urinaires, pas de troubles oculo-pupillaires.

Sous l'influence du repos au lit, et d'un traitement par les injections de morphine, par l'iodure de potassium et plus tard par les ferrugineux, les manifestations douloureuses se sont dissipées, l'ataxie a diminué, la force motrice est revenue, les réflexes tendineux sont réapparus ; bref, le malade pouvait être considéré comme rétabli.

M. Leyden a repoussé l'idée d'un rapport direct entre la syphilis et cette polynévrite à forme de pseudo-tabes. Pour lui, il s'agissait là d'une polynévrite d'origine mercurielle.

Cette interprétation a rencontré des opposants, dans la discussion qui a suivi. On s'est demandé si la polynévrite, dans ce cas, n'était pas une conséquence directe de la syphilis, ou si, peut-être, l'hystérie n'était pas en cause.

masquer en quelque sorte sous des traits qui offrent une grande ressemblance avec le tabes dorsalis. Je reviendrai là-dessus dans un instant.

Pseudo-tabes par surmenage.

5° Pseudo-tabes par surmenage. — On a publié des cas où un état de pseudo-tabes s'est développé sous l'influence apparente ou réelle d'un surmenage imposé à certains groupes de muscles notamment à ceux des membres inférieurs (travail à la machine à coudre). Vraisemblablement le surmenage musculaire ne produit les désordres en question que lorsqu'il agit sur un terrain prédisposé. Il y a donc lieu de se demander si les faits de ce dernier groupe ne se rattachent pas au pseudo-tabes hystérique ou au pseudo-tabes neurasthénique.

Maintenant que vous connaissez les principales circonstances dans lesquelles on a vu jusqu'ici se développer des troubles simulant avec plus ou moins de ressemblance la symptomatologie du tabes dorsalis, je vais passer en revue ces différentes formes de pseudo-tabes classées suivant l'ordre étiologique. Je vais vous exposer sommairement leur symptomatologie, pour la mettre en parallèle avec celle du tabes dorsalis, et faire ressortir les caractères qui les distinguent l'une de l'autre.

SYMPTOMATOLOGIE

Pseudo-tabes alcoolique. Exposé des faits.

A. Pseudo-tabes d'origine toxique : a. *Pseudo-tabes alcoolique*. — Depuis longtemps on savait qu'une incoordination motrice plus ou moins semblable à l'ataxie du tabes dorsalis pouvait se développer sous l'influence de l'alcoolisme. Il y a une trentaine d'années, Bourdon (*Archives générales de médecine*, 1862), Marcé (*Société médicale des hôpitaux*, 1862) ont signalé des faits de ce genre.

Dans l'ouvrage de Topinard, sur l'*Ataxie locomotrice*, si riche en faits, se trouve relatée une observation sous le titre d' « alcoolisme chronique, désordre des mouvements simulant l'ataxie locomotrice ».

Un peu plus tard, Leudet, dans un travail sur la forme hyperesthésique de l'alcoolisme (*Archives générales de médecine*, 1867), signalait la difficulté de faire le diagnostic différentiel entre cette forme hyperesthésique et l'ataxie locomotrice.

Plus tard, Charcot, dans une de ses leçons sur les maladies nerveuses (Paris, 1877), se demandait s'il n'existait pas « *une forme particulière* du tabes dorsalis, d'origine alcoolique, mais devant être rattachée toujours cependant à une lésion des cordons postérieurs ».

Vers la même époque, Westphal, dans un mémoire intitulé : *Sur certaine forme de trouble de la démarche*, observée dans les cas d'alcoolisme chronique (*Charité-Annalen*, 1877, t. IV, p. 395), signalait que, chez les alcooliques, on observe quelquefois un mode de déambulation qui offre une certaine analogie avec la démarche des ataxiques. Au moment d'avancer, la cuisse est fortement soulevée, en même temps que la jambe reste fléchie ; puis le pied tourne en dehors, frappe le sol en retombant. On a comparé cette démarche à celle des chevaux qui *steppent*. La démarche des ataxiques se distingue de ce steppage, en ce que la jambe en train d'avancer est souvent dans l'extension et même dans l'extension forcée, tandis qu'elle reste fléchie chez les alcooliques, ainsi que je vous le disais à l'instant.

Westphal signalait encore que, dans les mêmes circonstances, on observe le phénomène de Romberg, l'impossibilité pour les malades de se tenir d'aplomb les yeux fermés. Toutefois, il insistait sur ce que l'ataxie proprement dite fait défaut chez les alcooliques qui présentent ces troubles de la démarche et de la statique. Il insistait sur ce que le phénomène du genou n'était pas aboli

Je crois devoir vous citer encore une observation publiée par un auteur anglais, Willks ; cette observation se rapporte à une jeune femme alcoolique, qui était sujette à des douleurs fulgurantes et dont la démarche ressemblait à celle de l'ataxie locomotrice.

Travaux de Déjerine.

Les choses en étaient là lorsque M. Déjerine, en France (*Archives de Physiologie*, 15 février 1884, n° 2, p. 231), dans une étude sur le nervo-tabes périphérique, publiait deux observations dont l'une concernait un alcoolique avéré, et l'autre une femme qui ne présentait d'autres antécédents pathologiques que « certaines probabilités d'alcoolisme ». Chez ces deux malades, on a constaté un ensemble de symptômes qui, à première vue, pouvaient en imposer pour le tabes dorsalis vrai. Ainsi, dans le premier cas, il existait :

De l'*incoordination motrice des membres inférieurs;*

De l'*anesthésie* et de l'*analgésie* très marquées de la peau des membres inférieurs, avec *retard de la transmission des impressions;*

De légers troubles de la sensibilité aux membres supérieurs:

Le *signe de Romberg;*

L'*abolition du réflexe patellaire.*

Chez l'autre malade, on a constaté :

De l'*incoordination motrice* très prononcée aux membres inférieurs et supérieurs;

Le *signe de Romberg;*

L'*abolition des réflexes tendineux;*

De l'*anesthésie* et de l'*analgésie* très marquées de la peau des membres inférieurs, des membres supérieurs et du tronc.

Le *retard dans la transmission des impressions.*

Les deux malades ont succombé. Chez les deux on a constaté l'intégrité absolue de la moelle épinière, des racines antérieures et postérieures et des ganglions spinaux. Par contre, dans les deux cas, les nerfs cutanés étaient le siège d'altérations très prononcées.

On peut dire que ces deux observations ont définitivement fondé l'existence du pseudo-tabes alcoolique. Elles ont fourni la preuve que la polynévrite alcoolique peut évoluer sous des aspects cliniques variés. On connaissait déjà une forme amyotrophique et paralytique de cette polynévrite, caractérisée surtout par de l'atrophie musculaire et de la paralysie motrice. Les observations de M. Déjerine nous ont révélé une autre modalité clinique de cette polynévrite alcoolique, la forme pseudo-tabétique.

Je m'abstiens de passer en revue les nombreux travaux postérieurs à la publication du mémoire de M. Déjerine, et qui ont fourni la confirmation de l'existence d'un pseudo-tabes alcoolique. Mon intention n'est pas, je vous le répète, de faire une étude en règle de cette question des pseudo-tabes, étude qui se confond en grande partie avec celle des polynévrites, des névrites multiples. Je ne perdrai pas de vue l'objet de cette conférence, qui est de vous montrer qu'il n'y a pas de confusion possible entre le tabes dorsalis vrai et les pseudo-tabes.

Caractères différentiels du pseudo-tabes

Pour ce qui concerne spécialement le pseudo-tabes alcoolique, cette démonstration est faite depuis bien des années. Deux

auteurs, R. Schultze et Bernhardt, se sont, surtout, attachés à faire ressortir les caractères cliniques qui différencient cette forme de pseudo-tabes du tabes vrai. Ces caractères différentiels, je vous les ai déjà mentionnés dans une de mes précédentes conférences; le moment est venu de vous en parler plus en détail.

alcoolique et du tabes dorsalis.

Parmi les manifestations précoces du tabes dorsalis, je note comme n'ayant été observés qu'exceptionnellement dans des cas de pseudo-tabes alcoolique, le myosis et le signe d'Argyll-Robertson, le défaut de réaction des pupilles à la lumière.

Dans le pseudo-tabes alcoolique. le myosis et le signe d'Argyll-Robertson manquent.

Les troubles visuels et l'état du fond de l'œil diffèrent foncièrement dans les deux cas :

Les troubles visuels et l'état du fond de l'œil diffèrent dans les deux cas.

Chez les alcooliques, on constate habituellement l'existence d'un scotome central, d'une diminution de l'acuité visuelle dans les parties centrales de la rétine, tandis que dans les zones périphériques l'acuité visuelle est intacte. Il en résulte une amblyopie qui est presque toujours curable, qui se dissipe quand le malade renonce à ses habitudes d'intempérance ou quand on le sèvre d'alcool.

Chez le tabétique, les troubles de la vision s'annoncent par un rétrécissement du champ visuel, qui marche de la périphérie vers le centre, qui débute habituellement par la région temporale, qui est disposée par secteurs, qui coïncide avec l'achromatopsie, qui s'aggrave progressivement jusqu'à dégénérer en une amblyopie incurable.

Ce dernier caractère a une importance particulièrement grande. En effet, l'amblyopie en rapport avec une névrite alcoolique peut, exceptionnellement, présenter une grande ressemblance avec l'amblyopie du tabes; et cependant, elle se dissipe sitôt que le malade est arraché à sa funeste passion pour l'alcool. Il en fut ainsi dans un cas publié par A. Trousseau (*Gazette hebdomadaire*, 1886, n° 1).

Curabilité de l'amblyopie alcoolique.

Sa valeur diagnostique.

Inversement, chez un malade dont l'observation a été publiée par Mœbius (*Schmidt's Jahrbücher*, t. CCIX, fasc. 2), et qui était manifestement tabétique, on a constaté l'existence d'un scotome central, avec intégrité de l'acuité visuelle dans les parties périphériques. Malgré l'institution d'un traitement énergique, l'amblyopie a suivi une marche progressive, du centre vers la périphérie.

L'abolition du phénomène du genou paraît être habituelle dans

Signe de Westphal.

les cas de pseudo-tabes alcoolique. Seulement, tandis que dans les cas de tabes dorsalis, le retour du phénomène du genou n'a été signalé jusqu'ici que dans un nombre infime de cas, il paraît être un fait habituel dans les cas de pseudo-tabes alcoolique, sans doute parce que, dans ces cas, l'abolition du réflexe patellaire est en rapport avec des altérations réparables des nerfs périphériques (nerfs cruraux).

Le phénomène du genou est sujet à revenir dans les cas de pseudo-tabes alcoolique.

Caractères de l'incoordination motrice.

L'incoordination est généralement limitée aux membres inférieurs.

Même l'incoordination motrice ne se présente pas avec les mêmes caractères, dans les cas de pseudo-tabes alcoolique et dans ceux de tabes dorsalis. Circonstance à noter : d'abord, dans le premier cas, l'incoordination motrice est généralement limitée aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs, on ne constate guère que du tremblement des mains et des doigts, et un tremblement prononcé surtout le matin à jeun. Aux membres inférieurs l'ataxie, en rapport avec l'alcoolisme, se traduit surtout par des troubles de la statique et par des troubles de la marche. Les premiers consistent dans l'impossibilité où se trouvent les malades de se tenir d'aplomb dans l'obscurité ou les yeux fermés.

Caractères de la démarche.

Quant aux désordres de la marche, je viens de vous dire tout à l'heure qu'ils se traduisent habituellement par un mode spécial de déambulation, qu'on a comparé au steppage. Je vous ai dit aussi que, contrairement à ce qu'on observe chez les ataxiques, la jambe soulevée reste fléchie, dans les cas de pseudo-tabes alcoolique. Enfin, dans ce dernier cas, quand on examine les malades couchés sur le dos, l'incoordination motrice est mal dessinée aux jambes, du moins tant que le sujet peut contrôler avec les yeux les mouvements des membres inférieurs.

Certaines manifestations tabétiques manquent dans les cas de pseudo-tabes alcoolique.

Ajoutez à cela que d'autres manifestations du tabes dorsalis, connues pour être très fréquentes, quelques-unes même précoces, paraissent être étrangères à la symptomatologie du pseudo-tabes alcoolique ; ainsi, les douleurs fulgurantes (qu'on a observées cependant chez quelques malades), les troubles génito-urinaires, les troubles des fonctions du rectum, les arthropathies et autres troubles trophiques.

Les paralysies dissociées des muscles de l'œil, si fréquentes dans les cas de tabes dorsalis vrai, sont très rares dans les cas de pseudo-tabes alcoolique ; c'est tout au plus si, dans quelques cas, on a observé une paralysie passagère, simple ou double, du droit externe.

Par contre, un certain degré de parésie motrice est de règle dans les cas de pseudo-tabes alcoolique; de même un certain degré d'atrophie musculaire ne manque presque jamais dans les parties qui sont le siège des névrites dégénératives de cette forme de pseudo-tabes. Or, cette paralysie atrophique, selon moi, ne s'observe qu'à titre de complication, dans les cas de tabes dorsalis. La parésie motrice et l'atrophie musculaire sont des manifestations habituelles.

Chez les alcooliques, on observe des troubles gastriques qui n'ont rien de commun avec les crises gastralgiques du tabes dorsalis. C'est la pituite matinale, l'anorexie, les symptômes de la gastrite chronique, quelquefois même ceux d'un ulcère rond; et je me suis appesanti sur les caractères différentiels de l'ulcère simple de l'estomac et des crises viscéralgiques. Troubles gastriques.

Enfin l'alcoolique est sujet à des hallucinations des sens, notamment des sens de l'ouïe et de la vue, hallucinations à caractère plus ou moins terrifiant, et bien distinctes des désordres psychiques qu'on observe chez les malades affectés du tabes dorsalis vrai. Troubles psychiques.

Un dernier caractère différentiel sur lequel je crois devoir insister est relatif à l'évolution. Dans les cas de pseudo-tabes alcoolique, les accidents mettent quelques mois seulement à atteindre leur apogée, et au bout de ce laps de temps, relativement très court, les malades présentent déjà des désordres moteurs qui relèvent de l'ataxie. Or, vous vous rappelez avec quelle lenteur évolue le tabes dorsalis vrai; vous vous rappelez que dans les cas qui se rattachent à cette maladie, la durée de la période préataxique se chiffre généralement par plusieurs années. Evolution.

En somme, je crois avoir justifié ce que je disais il y a un instant, à savoir : que pour un médecin versé dans les choses de la neuro-pathologie, il n'y a pas de confusion possible entre le pseudo-tabes alcoolique et le tabes dorsalis vrai. Conclusion.

XIX

DES PSEUDO-TABES (*Suite*)

SYMPTOMATOLOGIE (SUITE)

A. *Pseudo-tabes d'origine toxique* (suite) : b. *Pseudo-tabes saturnin :* Impropriété de ce terme. — Ataxie saturnine. — Elle s'accompagne de troubles de la sensibilité. — Les réflexes tendineux sont exagérés. — Liséré gingival. — Evolution. — Résumé des caractères différentiels.

c. *Pseudo-tabes cuprique :* Sa rareté. — Liséré gingival. — Douleurs. — Parésie motrice. — Evolution. — Résumé des caractères différentiels.

d. *Pseudo-tabes arsenical :* Son existence est douteuse. — Polynévrite arsenicale. — Ses caractères cliniques. — Manifestations tabétiques. — Observations de Dana. — Caractères différentiels du pseudo-tabes arsenical et du tabes dorsalis.

e. *Pseudo-tabes nicotinique :* Sa rareté. — Observations de Strümpell. — Caractères cliniques. — Signes différentiels.

f. *Pseudo-tabes symptomatique d'un empoisonnement par le sulfure de carbone :* Impropriété du terme. — Ataxie et non pseudo-tabes. — Exemples. — Caractères cliniques. — Caractères différentiels.

g. *Pseudo-tabes ergotinique:* Travaux de Tuczek. — Lésions spinales du pseudo tabes ergotinique; elles ne sont pas identiques à celles du tabes dorsalis. — Caractères cliniques. — Caractères différentiels. — Distribution endémique. Cachexie. — Désordres psychiques du début. — Epilepsie corticale. — Conclusion.

A. Pseudo-tabes d'origine toxique (*Suite*)

Pseudo-tabes saturnin.

Impropriété de ce terme.

b. *Pseudo-tabes saturnin.* — En parlant de pseudo-tabes saturnin, je me sers d'une dénomination impropre ; c'est en réalité ataxie saturnine qu'il me faudrait dire, pour désigner les accidents dont j'ai à vous parler comme pouvant relever d'un empoisonnement par le plomb.

Ataxie saturnine.

Cette ataxie saturnine paraît être extrêmement rare. J'en ai publié un exemple dans la thèse d'agrégation de Renault, de Lyon (*Sur l'intoxication saturnine chronique*, Paris 1875). Il s'agissait d'un malade qui était employé dans une fabrique de céruse. A la suite

d'un accès de coliques saturnines, il avait eu une première attaque d'encéphalopathie, et une autre, quelques jours plus tard. Puis il fut pris de désordres du mouvement, aux membres supérieurs, semblables à ceux qu'on observe dans les cas de tabes dorsalis; lorsqu'il voulait porter un verre à sa bouche pour boire, son bras était agité de secousses telles qu'il ne parvenait pas à atteindre le but assigné. Cette incoordination motrice, plus prononcée à gauche, coïncidait avec une faiblesse musculaire très prononcée. Un peu plus tard le malade éprouva une certaine difficulté pour marcher. Ce désordre de la marche alla en s'accentuant, tandis que l'incoodination diminuait aux membres supérieurs. Le malade, lorsqu'il marchait, frappait le sol du talon, en jetant les jambes en avant. Lorsqu'on lui fermait les yeux, il chancelait, et il serait tombé si on ne l'avait soutenu. On constatait, en outre, de l'inégalité de dilatation des pupilles, des zones d'anesthésie, des fourmillements. Mais, avec cela, il y avait de l'exagération des réflexes tendineux et du tremblement. L'examen des gencives révélait l'existence du liséré caractéristique de l'intoxication saturnine.

Elle s'accompagne de troubles de la sensibilité.

Les réflexes tendineux sont exagérés.

Liséré gingival.

Enfin six semaines après l'entrée du malade à l'hôpital, l'incoordination motrice avait presque complètement disparu.

Evolution.

J'ai rappelé tous ces détails, pour bien vous montrer qu'ici encore une confusion avec le tabes dorsalis était inadmissible. Rien que l'évolution des accidents, l'absence de période préataxique, l'exagération des réflexes tendineux, le peu de durée de l'incoordination motrice, sa prédominance du côté gauche eussent rendu toute méprise inexcusable.

Résumé des caractères différentiels.

c. *Pseudo-tabes cuprique.* — A ma connaissance, un seul auteur a signalé jusqu'ici des cas d'empoisonnement par le cuivre s'étant présenté avec des caractères cliniques assez semblables à ceux du tabes dorsalis : c'est le Dr C.-W. Suckling, de Londres. Dans un travail sur les névrites périphériques, consacré spécialement à l'étude des névrites chez les ouvriers travaillant le cuivre, M. Suckling (*British Medical Journal*, 1888, p. 1334), a publié les observations de deux malades âgés respectivement de trente-neuf et de trente et un ans, qui, en maniant le maillechort, avaient présenté des symptômes en rapport manifeste avec une intoxication professionnelle. La signature de celle-ci se lisait sous la forme d'un liséré gingival verdâtre, caractéristique de l'empoi-

Pseudo-tabes cuprique. Sa rareté.

Liséré gingival.

Douleurs. Parésie motrice. Evolution.

sonnement par le cuivre; de plus, les pieds, les doigts et les bras ont été envahis par des douleurs, auxquelles ont fait suite des phénomènes de parésie motrice.

Sous l'influence d'une hygiène appropriée, de l'administration de l'iodure de potassium et de l'emploi du massage, les symptômes tabétiques, à l'exception du phénomène du genou, se sont dissipés.

Résumé des caractères différentiels.

Ici encore l'étiologie des accidents, leur évolution rapide, leur mobilité, la constatation du liseré gingival, le siège et la nature des douleurs, la parésie motrice du début, constituaient des éléments suffisants pour prévenir toute confusion avec le tabes dorsalis.

Pseudo-tabes arsenical. Son existence est douteuse.

d. *Pseudo-tabes arsenical.* — L'existence d'une forme de pseudo-tabes, rattachable à un empoisonnement arsenical, me paraît des plus douteuses. En effet, les symptômes par lesquels se traduit l'action délétère de l'arsenic sur le système nerveux diffèrent foncièrement de ceux du tabes dorsalis, à en juger par les faits connus. On admet couramment aujourd'hui que l'empoisonnement arsenical, aussi bien l'empoisonnement accidentel aigu que l'empoisonnement professionnel chronique, peut donner naissance à des polynévrites. Mais ces polynévrites se traduisent principalement par une paralysie motrice qui se complique d'atrophie musculaire, de contracture, de douleurs très vives, et qui atteint en très peu de temps son apogée.

Polynévrite arsénicale.

Ses caractères cliniques.

Manifestations tabétiques.

Vous admettrez que, dans ces conditions, il n'y a pas de confusion possible avec le tabes dorsalis, alors même que l'on constate, chez les malades frappés de cette paralysie arsenicale, l'abolition du phénomène du genou, le phénomène de Romberg, l'incoordination motrice dans les membres supérieurs, qui fait que les malades éprouvent une certaine gêne pour se boutonner, pour exécuter des mouvements délicats avec leurs doigts.

Observations de Dana.

Je dois vous dire cependant qu'il n'y a pas très longtemps un auteur anglais, Dana (*Brain*, janvier 1887), à propos de deux cas de paralysie arsenicale, dont l'un était survenu à la suite de l'usage prolongé de la solution de Fowler, a signalé la possibilité de voir un état de pseudo-tabes se développer sous l'influence d'un empoisonnement par l'arsenic. Quand l'empoisonnement arsenical revêt cette forme pseudo-tabétique, les phénomènes de paralysie motrice font défaut, la scène pathologique est dominée

par les troubles de la sensibilité et par l'incoordination motrice associés aux signes de Westphal (abolition du phénomène du genou) et au phénomène de Romberg.

Caractères différentiels du pseudo-tabes arsenical et du T. D.

En tout état de cause, il ne manque pas de caractères cliniques permettant de différencier ce pseudo-tabes arsenical du tabes dorsalis vrai.

e. *Pseudo-tabes nicotinique.* — Vous n'en trouverez aucune mention dans les auteurs français. Si je crois devoir lui accorder une place dans l'énumération des différentes formes de pseudo-tabes, c'est parce qu'un des neuro-pathologistes les plus en vue de notre époque, Strümpell, lui a consacré quelques lignes dans son Manuel de pathologie interne. En parlant des affections qu'on est exposé à confondre avec le tabes dorsalis, Strümpell (*Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, t. II, p. 243) signale que deux fois il a observé chez des ouvriers employés depuis de longues années dans des fabriques de tabac « un complexus de symptômes nerveux qui, sur tant de points, présentait de l'analogie avec le tabes, qu'on pourrait le désigner sous le nom de *tabes nicotinique* ». Les symptômes en question consistaient en « sensations douloureuses, abolition du réflexe patellaire, myosis avec défaut de réaction des pupilles à la lumière, incertitude de la démarche ».

Pseudo-tabes nicotinique. Sa rareté. Observations de Strümpell. Caractères cliniques.

Strümpell s'est empressé d'ajouter que ce syndrome se distinguait du tabes dorsalis par un tremblement particulier des mains, par une *exagération* très manifeste des *réflexes tendineux*, principalement aux membres inférieurs. Ce dernier signe, à lui seul, est de nature à éviter toute méprise, surtout en tenant compte de l'élément étiologique, de l'intoxication professionnelle par le tabac.

Signes différentiels.

f. *Pseudo-tabes symptomatique d'un empoisonnement par le sulfure de carbone.* — Je ne puis que répéter ce que je vous disais il y a un instant, à propos de l'intoxication saturnine : la dénomination de pseudo-tabes, appliquée à certains accidents qu'on a vus se développer sous l'influence d'une intoxication par le sulfure de carbone, cette dénomination est impropre.

Pseudo-tabes symptomatique d'un empoisonnement par le sulfure de carbone. Impropriété du terme.

En effet, ces accidents se réduisent à peu de chose près à de l'incoordination motrice ; puis, comme pour l'ataxie saturnine, cette variété d'ataxie paraît être extrêmement rare. Je n'en connais guère, pour ma part, qu'un seul exemple, que vous

Ataxie et non pseudo-tabes. Exemples.

trouverez relaté dans la thèse de M. Laval-Piquechef. Il s'agit d'une observation communiquée à la Société clinique par M. P. Berbèz. Il est vrai que bien avant, le professeur Jaccoud, dans son remarquable Traité de pathologie, avait signalé comme une des manifestations possibles de l'empoisonnement par le sulfure de carbone « des troubles de la coordination qui empêchent la locomotion et rendent la préhension des objets hésitante et difficile ».

Caractères cliniques.

Chez le malade de M. P. Berbèz, les accidents ont également débuté par de la parésie et de l'incoordination motrices. *En quelques jours se développa une paraplégie* complète. Cette paraplégie avait été précédée d'une anesthésie plantaire, de douleurs fulgurantes, de douleurs fixes qui enserraient les chevilles comme dans un étau. Plus tard, le malade a présenté divers phénomènes de paresthésie : douleurs en ceinture, sensation du contact d'une chemise mouillée, etc.

Au moment où le fait fut communiqué à la Société clinique, le malade présentait l'état suivant : aux membres supérieurs, troubles des mouvements qui rappelaient l'incoordination motrice du tabes dorsalis ; le malade ne pouvait porter à la bouche un verre plein d'eau sans verser le contenu sur ses vêtements ; la démarche était celle d'un tabétique. Les réflexes rotuliens étaient abolis ; il en était de même des réflexes crémastériens et abdominaux. Il y avait un léger degré d'amblyopie intermittente, avec inégalité pupillaire. Douleur constrictive à la poitrine et au cou, Analgésie presque absolue dans les deux derniers doigts de chaque main. Abolition de la sensibilité thermique. Frigidité.

Caractères différentiels.

Voilà évidemment un ensemble de symptômes qu'on rencontre dans les cas de tabes dorsalis vrai. Mais ici, comme dans les cas d'ataxie saturnine, il n'y avait pas eu de période pré-ataxique. Les accidents avaient débuté par de la paraplégie et par une paraplégie à marche rapide. On avait noté chez le malade de l'*embarras de la parole* et du *nystagmus*, manifestations étrangères à la symptomatologie du tabes dorsalis. Enfin, au bout de deux mois d'une hygiène et d'un traitement appropriés, le malade était dans un état d'amélioration considérable.

Pseudo-tabes ergotinique. Travaux de Tuczek.

g. *Pseudo-tabes ergotinique*. C'est à un auteur allemand, Tuczek, que nous devons la connaissance de cette variété de pseudo-tabes. Dans un travail sur les altérations des centres ner-

veux, et spécialement des cordons postérieurs, dans l'ergotisme (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, t. XIII, fasc. 1, p. 99), Tuczek a rapporté un certain nombre de cas d'ergotisme, empoisonnement causé par l'usage alimentaire de pain fabriqué avec du seigle ergoté. Quatre de ces cas se sont terminés par la

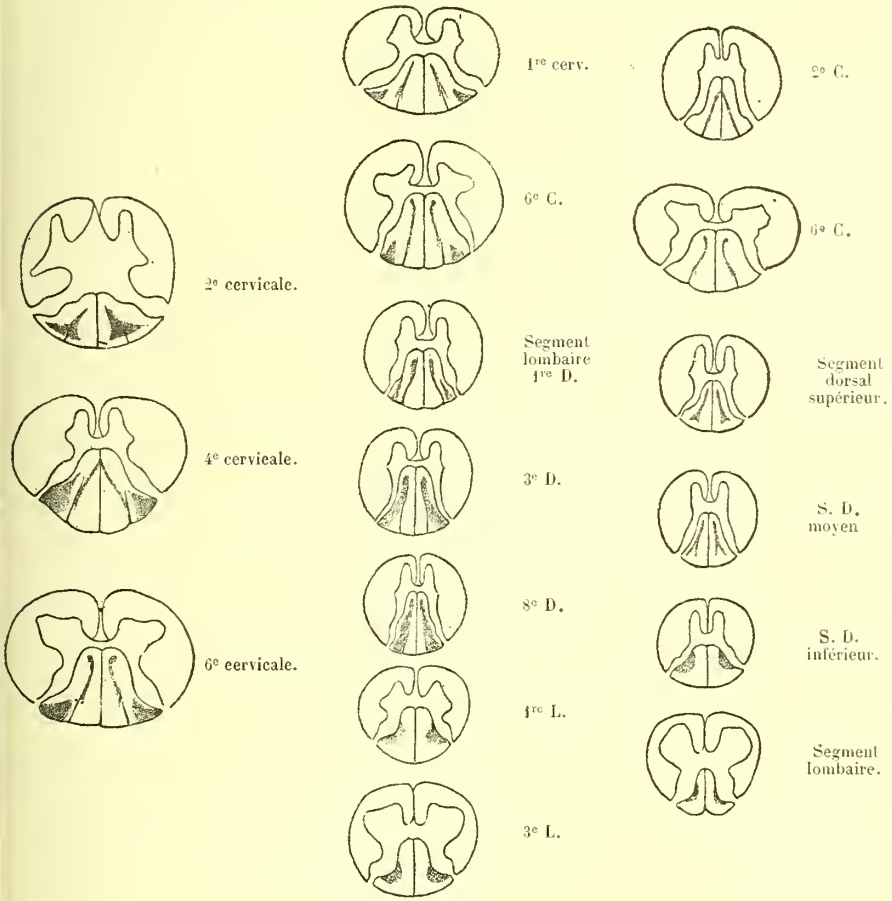


Fig. 85 à 100.

mort et ont donné lieu à un examen en règle des centres nerveux. Cet examen a démontré l'existence dans les cordons postérieurs d'altérations scléreuses, dont la topographie offrait quelques traits de ressemblance avec les lésions spinales du tabes. Vous allez en juger par les dessins que je vais placer sous vos yeux (fig. 85 à 100).

Lésions spinales du pseudo-tabes ergotinique.

Dans les quatre cas, la sclérose intéressait exclusivement les cordons de Burdach ; les cordons de Goll étaient entièrement indemnes. Sur quelques-uns des dessins que je fais passer sous vos yeux, vous pouvez constater que la zone de sclérose présente une disposition absolument semblable à celle qu'on lui trouve dans les cas de tabes incipiens. Sur d'autres, au contraire, cette disposition est un peu différente ; je n'insiste pas.

Elles ne sont pas identiques à celles du tabes dorsalis.

Je me contente de m'inscrire en faux contre la conclusion tirée par Tuczek de l'étude histologique de ces faits, à savoir que le processus spinal ne différait de celui du tabes que par son acuité. Je crois devoir insister aussi sur un point de détail, dont j'ai déjà fait ressortir l'importance : dans un des cas relatés par Tuczek, l'examen histologique a fait constater l'intégrité des racines postérieures. Cela prouve que l'action délétère d'un poison peut s'exercer primitivement sur les cordons postérieurs, sans toucher aux racines dont les fibres se prolongent dans les cordons postérieurs.

Caractères cliniques.

Je passe maintenant au côté clinique de la question. Je commence par constater que dans la plupart des cas d'ergotisme, relatés par Tuczek, on trouve notée, comme unique trait commun avec le tabes dorsalis, l'abolition du phénomène du genou.

Dans quelques autres cas, aux symptômes habituels de l'ergotisme se trouvaient associées d'autres manifestations qui constituaient un véritable syndrome pseudo-tabétique.

Ainsi, dans une observation (XXIII), l'abolition du phénomène du genou coïncidait avec de l'ataxie, de l'analgésie, le phénomène de Romberg.

Dans une autre (XXIV), l'abolition du phénomène du genou figure à côté de phénomènes de paresthésie (fourmillements, sensation de constriction en ceinture), du phénomène de Romberg.

Dans un troisième cas, on a relevé le syndrome suivant : abolition du phénomène du genou, analgésie, paresthésies.

Dans un autre encore : abolition du phénomène du genou, paresthésies, analgésie, phénomène de Romberg.

Ce sont bien là des manifestations qui, si elles s'étaient rencontrées seules, eussent pu faire naître le soupçon d'un tabes dorsalis en cours d'évolution. Or, dans les cas en question, une confusion avec le tabes dorsalis vrai n'était pas admissible, pour les raisons que je vais vous dire.

Caractères différentiels.

D'abord il ne s'agissait pas de cas sporadiques, mais d'une véritable épidémie ; cette seule circonstance devait faire repousser l'hypothèse qu'il y avait en cause le tabes dorsalis vulgaire, devait faire soupçonner une intoxication. Distribution épidémique.

Tous les malades étaient profondément cachectiques, et cette cachexie est de règle chez les populations misérables qui sont victimes des ravages de l'ergotisme. Cachexie.

Chez tous, les premières manifestations de l'ergotisme ont consisté en désordres psychiques — stupeur, manie, mélancolie, démence aiguë — connus depuis longtemps pour être les symptômes prédominants de l'empoisonnement par l'ergot de seigle. Désordres psychiques du début.

Tous enfin ont eu des accès convulsifs, qui revêtaient les caractères cliniques de l'épilepsie corticale. Epilepsie corticale.

Vous voyez qu'en somme chez les quelques malades qui ont présenté *accessoirement* des manifestations du tabes dorsalis, ces manifestations étaient surajoutées à un état pathologique sur la nature duquel il n'y avait pas à se tromper. Il me paraît rationnel de rattacher ces faits à une forme de pseudo-tabes, facile à distinguer du tabes dorsalis vrai. L'intéressant serait de démêler les relations existant entre les symptômes tabétiques observés chez les malades de Tuczek et les lésions spinales constatées à l'autopsie de quelques-uns d'entre eux. Il y a là une étude à refaire, qui pourrait jeter quelque lumière sur la physiologie pathologique du tabes dorsalis, et même sur la physiologie de la moelle. Conclusion.

XX

DES PSEUDO-TABES (*Suite*)

SYMPTOMATOLOGIE (SUITE)

B. Pseudo-tabes diabétique : Rapports du tabes dorsalis et du diabète. — Caractères cliniques du pseudo-tabes diabétique. — Caractères différentiels. — Troubles de la vue.

C. Pseudo-tabes infectieux : *Pseudo-tabes diphtéritique.* — Impropriété de ce terme. — Ataxie diphtéritique. — Ses caractères. — Diagnostic différentiel avec le tabes dorsalis. — *Autres formes de pseudo-tabes infectieux.*

D. Pseudo-tabes hystérique et neurasthénique. — Sa rareté. — Principaux exemples connus. — Caractères différentiels : Absence des stigmates tabétiques. — Troubles de la sensibilité. — Troubles oculaires. — Evolution. — Association du tabes et de l'hystérie.

E. Pseudo-tabes de cause obscure (surmenage, refroidissement). — Caractères cliniques.

Pseudo-tabes diabétique.

Rapports du T.D. et du diabète.

B. Pseudo-tabes diabétique (*auto-intoxication*). — Je vous ai parlé longuement des rapports du tabes dorsalis et du diabète. Je vous ai dit que ces deux maladies peuvent s'associer l'une à l'autre chez le même sujet, et je vous ai dit aussi, comment, en pareils cas, on réussit à démêler ce qui, dans les manifestations pathologiques communes aux deux affections, appartient à l'une ou à l'autre. Je vous ai dit enfin que la glycosurie peut figurer parmi les symptômes du tabes dorsalis (glycosurie tabétique), et que d'autre part une glycosurie, voire le diabète, peuvent se masquer sous un ensemble de symptômes qui, à un examen superficiel, fera penser au tabes dorsalis. Ce sont les cas de cette dernière catégorie, qui seuls se rattachent aux pseudo-tabes ; c'est de ceux-là seuls que je m'occuperai.

Caractères cliniques du pseudo-tabes diabétique.

Je vous rappelle donc qu'à une certaine période du diabète (et sous ce nom je crois devoir confondre ici les diverses variétés de glycosurie), l'abolition du phénomène du genou est à peu près constante.

Je vous rappelle que les diabétiques sont sujets à des névralgies sciatiques doubles, qui peuvent présenter une ressemblance parfaite avec les douleurs fulgurantes du tabes.

Je vous rappelle que le diabète, comme le tabes, débute souvent par une grande faiblesse dans les membres inférieurs, par des paralysies transitoires, limitées à un ou plusieurs groupes de muscles ; que les troubles de la vue sont fréquents dans les cas de diabète comme dans ceux de tabes dorsalis, qu'il en est de même de l'impuissance virile, de l'anesthésie disposée par plaques, de l'anesthésie plantaire (pied de coton). Enfin dans les cas de diabète, on observe quelquefois une certaine incertitude dans les membres inférieurs, qui se manifeste ou s'exagère dans l'obscurité.

Toutefois un examen minutieux du malade et l'évolution des accidents vous permettront toujours de déchiffrer la véritable nature de ces derniers. Caractères différentiels.

Ainsi dans les cas de diabète, et surtout dans ceux de simple glycosurie, le phénomène du genou est sujet à revenir plus que cela ne se voit dans les cas de tabes dorsalis.

Il est de règle que les douleurs sciatiques s'atténuent ou disparaissent sous l'influence d'une cure antidiabétique, dont l'effet premier est de faire diminuer la glycosurie.

On en peut dire autant d'autres manifestations du diabète, notamment de la faiblesse motrice, de l'impuissance virile ; cette dernière, soit dit en passant, n'est jamais précédée d'une phase d'excitation génésique, comme cela se voit souvent dans les cas de tabes. M. Chauffard a publié récemment (*Semaine médicale*, 1893, n° 10, page 69) une très intéressante leçon, dans laquelle vous trouverez un exemple bien net de l'influence salutaire du régime sur les manifestations du pseudo-tabes diabétique.

Les troubles de la vue, qui ont une si grande signification quand il s'agit du diagnostic du tabes dorsalis, sont très différents dans les deux maladies : vous vous rappelez que ce qui domine dans les cas de tabes dorsalis, c'est une atrophie de la papille, qui conduit à une amblyopie progressive et qui s'accompagne d'un rétrécissement concentrique du champ visuel, à forme spéciale, et de troubles particuliers de la perception. Dans les cas de diabète on observe presque exclusivement des altérations des milieux réfringents (cataracte, hémorragies du corps vitré), et des hémorragies rétiniennes. vue.

Les troubles pupillaires, notamment le signe d'Argyll-Robertson, font défaut.

Enfin la glycosurie tabétique ne s'accompagne pas de polyphagie, de polydipsie, et rarement de polyurie ; elle n'est pas influencée par le régime anti-diabétique.

Voilà donc des éléments plus que suffisants pour faire le diagnostic différentiel entre le pseudo-tabes diabétique et le tabes dorsalis.

Pseudo-tabes infectieux.

C. Pseudo-tabes infectieux. — J'appelle ainsi des états pathologiques qu'on a classés parmi les pseudo-tabes, et qui se développent dans le décours ou à la suite de certaines maladies infectieuses. La plus fréquente et la mieux connue de ces formes de pseudo-tabes est celle qu'on observe chez des malades relevant d'une attaque de diphtérie.

Pseudo-tabes diphtéritique.

Impropriété de ce terme.

En réalité, il s'agit plutôt d'une *ataxie* diphtéritique que d'un pseudo-tabes, car l'incoordination motrice ouvre la marche aux accidents.

Ataxie diphtéritique.

Jaccoud a été le premier en France à attirer l'attention des médecins sur cette ataxie diphtéritique. Jusque-là les désordres du mouvement, qu'on observe chez les sujets relevant d'une attaque de diphtérie, étaient rattachés exclusivement à la paralysie. A propos d'un malade qu'il eut l'occasion d'observer dans le service de son maître Behier, Jaccoud fit voir que ces désordres peuvent relever exclusivement de l'incoordination motrice. Chez le malade en question, la force musculaire était conservée, la sensibilité cutanée et la sensibilité des muscles étaient notablement diminuées. De plus, le malade marchait comme un ataxique. « Il ne traînait pas les jambes comme les paraplégiques, il les projetait alternativement en décrivant un demi-cercle plus ou moins complet, et la force déployée n'était point en rapport avec le but à atteindre, elle le dépassait de beaucoup, de sorte que le pied arrivait violemment et bruyamment au contact du sol; au moment où ce mouvement de projection et d'extension allait se terminer, c'est-à-dire au moment où le pied se rapprochait du sol, une contraction involontaire des fléchisseurs du pied sur la jambe soulevait brusquement l'avant-pied, et le talon seul frappait d'abord la terre. » Jaccoud ajoutait que chez ce malade, la motricité réflexe lui avait paru diminuée. Il fit voir aussi qu'un bon

nombre des observations publiées précédemment comme exemples de paraplégie diphtérique se rapportaient en réalité à une ataxie bien plutôt qu'à une abolition du mouvement volontaire.

Ses caractères cliniques.

Aujourd'hui, l'existence d'une ataxie diphtéritique est une notion classique. On sait que cette ataxie se développe pendant la convalescence de la diphtérie pharyngée; on sait qu'elle s'accompagne d'une abolition du phénomène du genou et d'autres réflexes tendineux. On sait qu'elle siège principalement aux membres inférieurs, mais qu'habituellement elle se montre aussi, avec une intensité variable, aux membres supérieurs; on sait qu'elle s'accompagne du signe de Romberg, d'un émoussement de la sensibilité cutanée, souvent aussi d'une diminution de la sensibilité musculaire, de diplopie, de paralysies partielles de la troisième paire, d'une constipation opiniâtre, toutes manifestations qui font partie de la symptomatologie du tabes dorsalis.

Diagnostic différentiel avec le T. D.

Mais une confusion avec cette maladie est impossible, pour des raisons analogues à celles que j'ai invoquées à propos d'autres formes de pseudo-tabes : Il y a d'abord l'évolution des accidents, qui débutent par l'incoordination motrice, sans période préataxique; il y a leur peu de durée (quatre à six semaines en moyenne) et leur curabilité. — Puis nous trouvons, à l'origine même des accidents, quelque chose comme la signature de l'infection diphtéritique, sous la forme d'une paralysie du voile du palais. Ce signe ne fait jamais défaut; eu égard à sa signification diagnostique, il est comparable au liséré bleu gingival, dans les cas d'ataxie saturnine, au liseré vert, dans les cas d'ataxie cuprique. De même, on observe très souvent une paralysie de l'accommodation, qui a quelque chose de tout à fait caractéristique. Enfin il n'est pas rare qu'aux membres, un certain degré de parésie motrice s'associe à l'incoordination des mouvements.

Autres formes de pseudo-tabes infectieux.

Autres formes de pseudo-tabes infectieux. — De l'incoordination dans les membres, principalement dans les membres inférieurs, et qui rappelait plus ou moins l'ataxie du tabes dorsalis, a été observée exceptionnellement à la suite d'autres maladies infectieuses, telles que la variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, l'érysipèle. Mais étant donné que ces désordres ataxiques se sont développés d'une façon rapide et n'ont eu qu'une durée très courte, étant donné qu'ils ne s'accompagnaient pas d'autres symp-

tômes du tabes, mais qu'ils s'associaient à des manifestations qu'on n'observe point dans cette maladie, je pense qu'il n'y a pas lieu de faire de ces cas isolés des formes spéciales de pseudo-tabes.

Pseudo-tabes hystérique et neurasthénique.

D. Pseudo-tabes hystérique et neurasthénique. — C'est aujourd'hui une notion établie sur des faits irrécusables que l'hystérie, la neurasthénie, deux névroses proches parentes, que l'on tend de plus en plus, aujourd'hui, à considérer comme deux maladies mentales, peuvent simuler un certain nombre d'affections nerveuses qui ont pour substratum habituel des lésions grossières des centres nerveux. Ce qui a été d'abord démontré pour la sclérose en plaques, pour le tabes spasmodique, pour la paraplégie, pour la syringomyélie, pour certaines amyotrophies, l'est également pour le tabes dorsalis : un malade peut présenter un ensemble de manifestations pathologiques, qui reproduit avec une parfaite fidélité la symptomatologie d'une de ces affections. Le malade peut guérir, ou bien succombera à quelque maladie intercurrente, et l'autopsie démontrera que ses centres nerveux sont indemnes de lésions appréciables. L'une et l'autre éventualité parlent en faveur de la nature purement dynamique des accidents présentés par le malade. Il en sera encore de même, lorsque les accidents sont communs à la symptomatologie du tabes dorsalis et à celle de l'hystérie, et que le malade présente les stigmates avérés de la grande névrose.

Sa rareté.

Pour ce qui concerne, en particulier, le pseudo-tabes hystérique ou neurasthénique, on n'en connaît encore qu'un petit nombre de cas. Autant que je sache, les premiers exemples de cette forme de pseudo-tabes ont été publiés par Rockwell (*New-York Medical Journal*, 1881).

Principaux exemples connus.

Il s'agissait de deux malades qui présentaient les symptômes de l'ataxie locomotrice progressive, et qui ont guéri. A propos de ces deux observations, Rockwell a émis cette opinion : que la plupart des malades qui passaient pour avoir été guéris de l'ataxie locomotrice progressive n'étaient vraisemblablement atteints que d'une *irritation spinale*. L'état pathologique qu'on désignait autrefois par ces mots est aujourd'hui rattaché à la neurasthénie.

Un peu plus tard, un médecin russe, le professeur Kowa-

lewsky, de Charkow, a publié (*Centralbl. für Neurologie*, 1885) sous le titre de *tabes dorsalis illusoria*, un exemple de pseudo-tabes chez un neurasthénique. Ce malade a été guéri en l'espace de vingt-trois jours.

Vous trouverez d'autres faits du même genre dans la thèse de M. le Dr Leval-Picquechef, dans celle d'un de mes élèves, M. P. Michaut (Paris, 1890), dans un remarquable travail de M. Souques « sur les syndrômes hystériques simulateurs des maladies organiques de la moelle épinière » (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1891, nos 1, 2, 4, 5 et 6), et dans une leçon de M. Pitres, de Bordeaux, sur le pseudo-tabes hystérique (*Gazette médicale de Paris*, 20 septembre 1890, n° 38, p. 445).

Je vous répète que je ne fais ici qu'ébaucher l'étude des pseudo-tabes, considérée à un point de vue spécial. Je n'entreprendrai donc pas la critique des faits qui se rapportent au pseudo-tabes neurasthénique. Je veux simplement attirer votre attention sur les caractères cliniques qui permettent de distinguer ces formes de pseudo-tabes du tabes dorsalis vrai.

Caractères différentiels.

Pour si frappante que puisse être à un moment donné la ressemblance entre ces syndrômes pseudo-tabétiques et le tabes dorsalis, toujours, dans le premier cas, vous verrez manquer certains signes qualifiés par l'École de la Salpêtrière de *stigmates tabétiques*, et qui sont : l'atrophie de la papille, le signe d'Argyll-Robertson, les lésions osseuses et articulaires du tabes (fractures spontanées, arthropathies).

Absence des stigmates tabétiques.

De plus, les manifestations du tabes, qu'on a qualifiées de *superficielles*, et qui sont communes à cette maladie et à l'hystérie ou à la neurasthénie, se présentent avec des caractères particuliers, quand elles sont l'expression d'une de ces deux névroses.

Troubles de la sensibilité.

Les douleurs fulgurantes sont en général moins intenses, moins tenaces, plus irrégulières dans leur mode de succession ; elles ne s'accompagnent pas d'hyperesthésie cutanée.

L'anesthésie cutanée, au lieu d'être distribuée par îlots symétriques, comme c'est le cas chez les malades affectés du tabes dorsalis, est généralement limitée à une moitié du corps, à un membre ou à un segment de membre, avec des limites bien nettes, dans les cas d'hystérie. Même quand elle est disposée par îlots, elle n'affecte pas les mêmes sièges d'élection que ceux que je vous ai indiqués à propos du tabes.

Les réflexes rotuliens, dans l'hystérie, sont conservés. Dans la neurasthénie, ils sont parfois conservés; parfois ils paraissent abolis. Je dis parfois, car avec un peu d'attention, et en suivant les indications que je vous ai données pour la recherche de ce signe, vous arriverez, presque toujours, sinon toujours, à les retrouver; leur abolition n'est qu'apparente. J'ajoute que les autres signes de la neurasthénie, — douleur occipitale, dyspepsie, dépression psychique, etc., — font généralement défaut dans les cas de tabes.

Troubles oculaires.

Les symptômes oculaires sont très différents dans le tabes dorsalis et dans l'hystérie; c'est un point sur lequel Charcot insistait d'une façon spéciale dans ses leçons. Je vous ai déjà dit que chez les hystériques, de même que chez les neurasthéniques, vous ne constatez jamais ni troubles pupillaires, ni atrophie de la papille. La diplopie, quand elle existe, est monoculaire. Elle s'accompagne de micromégalopsie. Au lieu d'un rétrécissement concentrique *inégal* du champ visuel, se présentant *par secteurs*, vous constatez un rétrécissement régulièrement concentrique, portant sur un œil ou sur les deux yeux. Tandis que dans le tabes, la dyschromatopsie porte sur le vert et le rouge d'abord, dans l'hystérie assez souvent la notion du rouge persiste seule. Enfin l'amblyopie, au lieu d'être progressive, comme dans les cas de tabes dorsalis, est essentiellement transitoire.

Évolution.

Du reste, ce caractère transitoire se retrouve à propos des autres manifestations du pseudo-tabes hystérique ou neurasthénique. Leur durée est très variable, et peut se chiffrer par plusieurs années. Mais du jour au lendemain, quand il s'agit d'un hystérique, en l'espace de peu de jours quand il s'agit d'un neurasthénique, les accidents peuvent disparaître. Ce mode d'évolution a une signification en quelque sorte pathognomonique.

Association du tabes dorsalis et de l'hystérie.

Il est encore un point sur lequel je désire appeler votre attention, c'est le suivant : l'association possible du tabes vrai et de l'hystérie. Rappelez-vous cette femme, couchée au numéro 24 de la salle Trousseau, que je vous ai présentée dans une de mes conférences cliniques. Chez elle, on note, à côté des symptômes classiques du tabes confirmé, l'existence de signes surajoutés dus à la grande névrose : troubles de la sensibilité, sous forme d'hémianesthésie, troubles de la vue pour la perception des

couleurs, etc. Mon élève, M. le Dr Rouffilange (Thèse de Paris, 1893), a étudié ce genre d'association morbide; il a réuni, dans son travail, la plupart des exemples connus. Il vous suffira de vous rappeler la possibilité de semblables associations, pour éviter une erreur de diagnostic.

E. Pseudo-tabes de cause obscure. — On a vu quelquefois un état de pseudo-tabes se développer sous l'influence de causes banales qui, dans les circonstances ordinaires, c'est-à-dire chez un sujet indemne de toute tare névropathique, ne sauraient à elles seules engendrer des désordres de cette nature. Parmi ces causes banales, je vous mentionnerai le refroidissement et surtout le surmenage de certains groupes de muscles.

Refroidissement

Surmenage de certains groupes de muscles.

C'est ainsi qu'un auteur allemand, Hirt, a publié, il y a une dizaine d'années (*Neurologisches Centralblatt*, 1884, n° 21, p. 481), deux observations de pseudo-tabes survenu chez des femmes qui travaillaient d'une façon excessive à la machine à coudre; chez l'une de ces malades, les premiers désordres ont consisté dans des sensations d'engourdissement et de fourmillement au niveau des doigts, et dans une *diminution de la force motrice*, dans une incertitude de la démarche, principalement dans l'obscurité. Plus tard, la démarche présentait, d'une façon très nette, le caractère ataxique; elle coïncidait avec le signe de Romberg, l'abolition du phénomène du genou, des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, et une *atrophie* très marquée *des muscles* innervés par le tibial, à gauche.

Caractères cliniques.

Chez l'autre malade, de même que chez la première, les accidents ont débuté avec une certaine acuité, par des douleurs généralisées; dans les membres inférieurs, ces douleurs revêtaient le caractère lancinant. Puis, au bout de quelques jours, la malade se plaignait d'une sensation d'engourdissement à la pointe des pieds, d'une faiblesse des jambes; la démarche revêtait le caractère ataxique; on constatait le signe de Romberg et le signe de Westphal, de l'hyperesthésie en différentes régions du dos, des troubles trophiques cutanés, un ralentissement de la transmission des impressions sensitives.

Dans les deux cas, le repos physique, l'usage des bains tièdes, de quelques laxatifs, la faradisation ont dissipé les accidents en un espace de temps relativement assez court. Toutefois, chez la

première malade, l'abolition du phénomène du genou persistait un an après le début des accidents.

Je ne crois plus avoir à m'étendre sur les caractères qui distinguent des cas de ce genre du tabes dorsalis.

Evidemment, il y avait ici en cause une névrite périphérique, sans altérations des centres nerveux, et j'ai établi ce diagnostic dans mes conférences antérieures (*Atrophies musculaires*, 1889).

XXI

DES PSEUDO-TABES (*Suite*)

TRAITEMENT

Conditions dans lesquelles se présente le traitement du pseudo-tabes. — Elles sont inverses de celles dans lesquelles se présente le traitement du tabes dorsalis. — Les pseudo-tabes sont presque toujours curables. — Leur traitement ne fait intervenir qu'un petit nombre de moyens thérapeutiques. — Traitement palliatif. — Traitement causal. — Classification étiologique des principales formes de pseudo-tabes.

Traitement médical proprement dit : Iodure de potassium. — Salycilate de soude. — Préparations de strychnine. — Antisepsie gastro-intestinale. — Electricité : Faradisation localisée. — Faradisation généralisée ; technique. — Franklinisation. — Galvanisation. — Massage. — Hydrothérapie. — Prescriptions diététiques.

TRAITEMENT

Il me reste à vous parler du traitement des pseudo-tabes.

Conditions dans lesquelles se présente le traitement des pseudo-tabes.

Vous vous rappelez, sans doute, qu'en vous exposant le traitement du tabes dorsalis vrai, j'ai commencé par vous déclarer qu'en principe je considérais cette affection comme étant incurable. Je crois avoir démontré qu'à en juger par les faits connus jusqu'ici et qui sont en accord avec les résultats de mon expérience personnelle, les ressources que nous offre la thérapeutique sont impuissantes contre les lésions centrales qui constituent le substratum anatomo-pathologique de cette maladie. Mais le médecin n'est pas pour cela réduit à l'inaction, en présence d'un tabétique. Bien au contraire, son intervention sera sollicitée souvent et longtemps contre les manifestations multiples du tabes, dont quelques-unes rendent l'existence si pénible aux malades. Je crois avoir montré combien cette intervention exige de savoir, de circonspection, de tact et de persévérance, le tabes dorsalis étant une maladie qui se présente sous

des aspects si variés, aux différentes phases d'une évolution qui embrasse le plus souvent une durée très longue.

Elles sont inverses de celles dans lesquelles se présente le traitement du T. D.

La question de thérapeutique qui se pose aux médecins, à propos du traitement des pseudo-tabes, se présente dans des conditions à peu près inverses de celles que je viens de spécifier. Dans les différentes formes de pseudo-tabes que j'ai passées en revue, les centres nerveux, contrairement à ce qui a lieu dans les cas de tabes dorsalis, sont presque toujours indemnes, ou paraissent être tels. Les lésions, quand il en existe, intéressent exclusivement les nerfs périphériques. Il y a cependant des exceptions à cette règle; ainsi, vous vous le rappelez, sans doute, dans les cas de pseudo-tabes ergotinique, les centres nerveux sont envahis par des lésions qui, dans la moelle, ont une topographie rappelant jusqu'à un certain point la topographie des lésions spinales du tabes dorsalis.

Les pseudo-tabes sont presque toujours curables.

Quoi qu'il en soit, même dans ces cas où le pseudo-tabes paraît être sous la dépendance de lésions des centres nerveux, et *a fortiori* dans les cas où il n'y a en cause que des lésions des nerfs périphériques, les accidents sont essentiellement curables, du moins quand la maladie ne date pas de trop loin. A cet égard il y a donc, entre le tabes dorsalis vrai et les pseudo-tabes, une opposition dont on saisit facilement l'importante pratique, et que j'ai tenu à mettre en relief.

Mais il y a un autre contraste sur lequel je crois devoir insister dans ces considérations préliminaires : je viens de rappeler que chez les tabétiques vrais, le médecin sera sollicité à intervenir dans des circonstances extrêmement variées. J'ai passé en revue les principales indications thérapeutiques que le médecin peut être appelé à remplir dans les cas de tabes dorsalis vrai. Sans avoir la prétention d'épuiser ce vaste sujet, j'ai été entraîné à faire une énumération très longue des médications dont l'emploi est plus ou moins justifié contre cette maladie et qui, les unes, s'adressent à l'ensemble des principales manifestations du tabes, les autres, à certains symptômes seulement, aucune d'elles n'ayant encore réussi à faire ses preuves en tant que médication curative.

Pour les pseudo-tabes, il en est tout autrement. L'intervention thérapeutique, tout en s'exerçant dans des circonstances beaucoup plus favorables à la possibilité d'obtenir une guérison radi-

cale, ne comporte la mise en œuvre que d'un petit nombre de moyens dont il sera question plus tard. On voit, d'après cela, combien j'avais raison de dire que les conditions dans lesquelles se présente la question de traitement sont à peu près inverses, suivant qu'il s'agit du tabes dorsalis vrai ou d'un pseudo-tabes. Autant la tâche du médecin est compliquée dans un cas, autant elle est simple dans l'autre.

Leur traitement ne fait intervenir qu'un petit nombre de moyens thérapeutiques.

Traitement palliatif.

Voici d'ailleurs comment les choses se présentent sur le terrain de la clinique :

Tantôt, par suite de la gravité et de la longue durée des accidents, il n'y a plus aucun espoir sérieux d'obtenir une guérison radicale, lorsque, par exemple, le pseudo-tabes s'est développé chez un tuberculeux parvenu à une période avancée de la phtisie pulmonaire, ou de toute autre affection qui, par elle-même, met la vie du sujet en péril. Dans ce cas, le médecin en est réduit à instituer des médications symptomatiques, dirigées contre les accidents qui réclament son intervention de la façon la plus immédiate, contre les douleurs, contre la dénutrition, contre l'insomnie, etc. Je ne crois pas devoir entrer dans des détails particuliers sur la manière dont devra s'exercer ce genre d'intervention.

Traitement causal.

D'autres fois, les accidents pour lesquels le médecin est appelé à intervenir se réduisent, ou peu s'en faut, aux manifestations du pseudo-tabes. Une fois le diagnostic posé, une fois notre conviction faite que nous avons bien affaire à un cas de pseudo-tabes, il est de toute nécessité de remonter à la cause des accidents. Car l'intervention médicale proprement dite, la mise en œuvre des ressources de la thérapeuthique, pour s'exercer dans les meilleures conditions de succès, doit être précédée et appuyée par ce que j'appellerai le traitement étiologique : *Sublatâ causa tollitur effectus.* Dans un cas de pseudo-tabes au début, il suffira souvent de soustraire le malade à la cause qui a engendré les accidents dont il souffre et de le placer dans des conditions favorables d'hygiène et de repos, pour obtenir une guérison plus ou moins rapide.

Il importe donc au médecin d'avoir présentes à l'esprit les principales circonstances étiologiques dans lesquelles peut se développer un pseudo-tabes, un état de maladie ayant avec le tabes dorsalis certains traits communs, la ressemblance avec ce dernier n'étant le plus souvent que très grossière.

Je vous rappelle donc comment j'ai classé et dans quel ordre j'ai étudié les principales formes de pseudo-tabes.

Classification étiologique des principales formes de pseudo-tabes.

J'ai placé en tête les états de pseudo-tabes qui se développent sous l'influence d'une intoxication : alcoolisme, saturnisme, intoxication par le cuivre, par l'arsenic, par la nicotine, par le sulfure de carbone, par le seigle ergoté.

A la suite de ce premier groupe de pseudo-tabes, j'ai étudié un syndrome pseudo-tabétique qui me paraît être l'expression d'une auto-intoxication, le pseudo-tabes diabétique.

Puis, je vous ai parlé des états de pseudo-tabes, qui paraissent se développer sous l'influence d'une infection bactérienne : diphtérie, variole, scarlatine, fièvre typhoïde, érysipèle, syphilis, etc.

Enfin, j'ai terminé par les états de pseudo-tabes qui sont l'expression de l'hystérie ou de la neurasthénie, ou qui, chez un sujet prédisposé, paraissent se développer sous l'influence du surmenage de certains groupes de muscles, sous l'influence du refroidissement.

Le tableau suivant vous résumera, d'une façon claire, cette classification étiologique des principales formes de pseudo-tabes :

Pseudo-tabes d'origine toxique.	alcool plomb cuivre arsenic nicotine sulfure de carbone ergot de seigle
Pseudo-tabes diabétique (auto-intoxication).	
Pseudo-tabes infectieux	diphtérie variole scarlatine fièvre typhoïde érysipèle syphilis etc., etc.
Pseudo-tabes hystérique ou neurasthénique.	
Pseudo-tabes de cause obscure.	Surmenage Refroidissement

*
* *

Traitement médical proprement dit. Iodure de potassium.

Il me reste maintenant à parler du traitement médical proprement dit. Ce traitement, je le répète, ne comporte la mise en œuvre que d'un petit nombre d'agents thérapeutiques, dont l'emploi sera combiné avec certaines prescriptions d'hygiène.

En fait de médicament, on a coutume de prescrire l'iodure de potassium dans les cas où le pseudo-tabes est l'expression d'une polynévrite et où la maladie est récente. L'utilité de l'administration de l'iodure de potassium ne me paraît pas douteuse ; quant à expliquer comment agit ce médicament, c'est une autre affaire. Exerce-t-il une influence directe, résolutive, sur les altérations des nerfs périphériques? La chose est encore à démontrer. Favorise-t-il l'élimination du poison, dans les cas où le pseudo-tabes s'est développé sous l'influence d'une intoxication ? Cette explication est faite pour plaire à l'esprit, quand on considère que l'iodure de potassium est connu pour activer l'élimination de certains toxiques tels que le plomb. Mais je n'ai nul souci de m'égarer dans des explications hasardées. Je me borne à conclure, en me basant sur un certain nombre de faits cliniques, que l'iodure de potassium doit être prescrit dans les cas de pseudo-tabes en rapport présumé avec une intoxication ou avec la neurasthénie, lorsque le malade n'est pas dans un état de dénutrition très avancé. On prescrira l'iodure de potassium à la dose de 1 à 2 grammes (3-6 gr. d'IK pour 180 grammes d'eau, trois fois par jour une cuillerée à bouche).

Salicytate de soude.

Dans des cas où les accidents du pseudo-tabes avaient été considérés comme l'expression d'une polynévrite *a frigore*, on a prescrit le salicylate de soude, principalement pour combattre les douleurs. J'avoue que je n'ai qu'une médiocre confiance dans cette médication.

Préparation de strychnine.

Dans les cas de pseudo-tabes d'origine alcoolique, on a employé les préparations de strychnine. Aux yeux d'un certain nombre de médecins, ce médicament jouit de la réputation d'un véritable spécifique de l'alcoolisme, en ce sens qu'il guérirait les malades de leur passion pour l'alcool. Si cette réputation se confirme, la strychnine mériterait donc d'être employée chez les alcooliques pour prévenir les conséquences plus ou moins lointaines de l'alcoolisme, notamment les manifestations du pseudo-tabes. Quoi qu'il en soit, la strychnine peut être employée avec succès contre les manifestations existantes du pseudo-tabes alcoolique, et contre d'autres formes du pseudo-tabes, chez les sujets qui relèvent d'une maladie infectieuse, diphtérie, fièvre typhoïde, chez les neurasthéniques.

La strychnine peut être administrée en nature (sulfate ou

nitrate de strychnine), par la voie hypodermique, ou sous forme d'extrait de noix vomique, en pilules.

Pour les injections sous-cutanées, on emploiera une solution ainsi composée :

Rec.	Sulfate de strychnine	0 gr. 04
	Eau distillée	10 grammes

M. — Une ou deux injections par jour, chacune de la valeur d'un demi-centimètre cube.

L'extrait de noix vomique sera donné par pilules contenant chacune 2 centigrammes de principe actif ; la dose, qu'on pourra augmenter progressivement, variera de 2 à 10 pilules.

Dans ces derniers temps, on a vanté comme névrosthénique le phosphate de soude en injections sous-cutanées ; vous pourrez prescrire la solution suivante :

Phosphate de soude	2	grammes
Alcool.	5	—
Eau stérilisée	100	—

Antisepsie gastro-intestinale.

Lorsqu'on a des raisons de soupçonner une origine infectieuse, dans un cas de pseudo-tabes, il peut y avoir utilité à instituer l'antisepsie gastro-intestinale, soit avec préparations de naphtol, soit avec le salol. Le naphtol (B) se prescrit généralement associé au salicylate de bismuth, en cachets contenant chacun 50 centigrammes de naphtol et 30 centigrammes de salicylate ; de 3 à 10 cachets par jour.

Le salol s'administre également par cachets contenant chacun 50 centigrammes à 1 gramme de substance active, 4 cachets par jour.

Électricité.

L'*électricité*, avec ses modes d'application si variés, nous fournit des ressources précieuses pour le traitement du pseudo-tabes.

Dans les cas de pseudo-tabes de cause mal définie, alors que l'origine périphérique ne fait pas de doute, il faut recourir de préférence à la faradisation cutanée ; ce mode d'électrisation a pour but à la fois de calmer les douleurs éprouvées par les malades. et d'opérer une révulsion énergique. On peut procéder de deux façons :

Faradisation localisée.

Ou bien on fera la *faradisation localisée* des régions où siègent les douleurs, en promenant sur les zones douloureuses le

pinceau faradique relié à l'un des pôles d'un appareil d'induction, l'autre pôle (plaque assez large) étant appliqué sur le sternum; dans ces conditions on emploiera un courant aussi intense que le malade pourra le supporter.

Ou bien on fera la *faradisation généralisée*, suivant la technique indiquée par les deux médecins américains Beard et Rockwell, qui les premiers ont, autant que je le sache, préconisé ce mode d'application de l'électricité, dans les cas de neurasthénie. Voici quelques renseignements sur cette technique :

Faradisation généralisée. Technique.

Le malade, dépouillé en grande partie de ses vêtements, de telle sorte que les différentes régions de son corps soient facilement accessibles au contact des électrodes, appuie ses pieds sur un tabouret, dont la face supérieure, en plan incliné, est munie d'une plaque de cuivre reliée au pôle négatif d'un appareil d'induction. La plaque de cuivre est recouverte d'une bande de feutre imbibée d'eau tiède. A la rigueur, ce tabouret peut être remplacé par un vase en terre, rempli d'eau tiède, dans lequel plonge l'électrode négative. L'électrode, reliée au pôle positif, est munie d'une éponge de 5 à 8 centimètres de diamètre, convenablement humectée d'eau tiède. Cette éponge est successivement mise en contact avec les principales régions du corps, tête, membres et tronc. Pour l'électrisation de la tête, de la région frontale notamment, il est préférable d'électriser le malade à travers la main (de l'opérateur) mise en communication avec l'électrode positive. Le médecin est ainsi à même de mieux contrôler les effets subjectifs du courant, qui traverse son propre corps.

On commence par électriser le front, en se servant d'une intensité du courant à peine perceptible pour le malade. Du front on passe aux tempes, puis aux régions pariétales. Puis, on applique l'électrode positive sur l'occiput et sur la nuque en renforçant un peu le courant. Après une certaine pause, on promène l'éponge lentement, de bas en haut, le long de la colonne vertébrale, en augmentant encore un peu l'intensité du courant. Quand on découvre un point douloureux au niveau d'une apophyse épineuse, on fera une pause de quelques instants à ce niveau ; on fera de même pour les points douloureux qu'on est susceptible de découvrir en d'autres régions.

Puis on diminue l'intensité du courant, pour promener l'éponge sur les parties latérales du cou d'abord, ensuite sur la paroi

antérieure du thorax. On insistera, d'une façon spéciale, sur la faradisation de la région précordiale.

On augmentera de nouveau un peu l'intensité du courant au moment d'agir sur la paroi abdominale antérieure, au niveau de laquelle on exercera des frictions lentes, destinées à faire contracter non seulement les muscles abdominaux, mais encore les principaux viscères et surtout les intestins.

Enfin, on terminera la séance par une faradisation énergique des muscles des membres et du dos.

La durée de chaque séance variera de dix à vingt minutes; de même que les intensités de courant à employer aux différentes étapes de chaque séance, elle devra être réglée sur la susceptibilité individuelle du sujet. Le nombre des séances sera en moyenne de trois par semaine.

Il s'agit là, en somme, d'un puissant moyen de stimuler la circulation et la vitalité des tissus.

Franklinisation.

Sur le même pied que la faradisation généralisée, on place aujourd'hui la *franklinisation*, l'électrisation au moyen des machines qui dégagent de l'électricité statique. Ce mode d'électrisation est aujourd'hui très à la mode, dans le traitement de la neurasthénie. En principe, je préfère l'emploi de la faradisation généralisée dans le traitement des pseudo-tabes qui paraissent être en rapport avec une polynévrite périphérique.

Au sujet de la technique de la franklinisation je n'ai pas grand'-chose à dire. Pour pratiquer ce mode d'application de l'électricité, il faut avoir à sa disposition des appareils coûteux, que seuls les spécialistes possèdent en général.

Je crois devoir signaler en passant les bons résultats que donne le plus souvent la franklinisation, dans les polynévrites qui s'accompagnent de douleurs très vives. D'autre part, un traitement par la franklinisation — et la même chose peut se dire de la faradisation généralisée — a souvent pour effet de réveiller l'appétit, d'améliorer les fonctions digestives et le sommeil ; consécutivement les malades se sentent plus de vigueur, plus d'entrain, et l'influence salutaire du traitement sur la nutrition générale se traduit par un embonpoint de bon aloi, un accroissement de volume des muscles, et une augmentation du poids corporel. Il faut savoir tirer parti de ces effets, dans les cas où le pseudo-tabes se rencontre chez un sujet qui présente à un degré

plus ou moins avancé cet état de dénutrition qu'on peut qualifier de cachexie nerveuse.

On a également vanté, dans le traitement des pseudo-tabes, l'emploi du courant de pile, dont les effets se traduiraient surtout par une action résolutive exercée sur les altérations des nerfs périphériques. Le mode d'application, qui me paraît préférable, consiste à maintenir un des pôles (négatif) sur la colonne vertébrale — région lombaire quand on veut agir sur les membres inférieurs (région cervicale quand on veut agir sur les membres supérieurs), — tandis que l'autre pôle (positif) sera promené sur les membres. Comme pôle fixe, on emploiera une plaque de surface assez large ; le pôle mobile sera représenté par un tampon ou une petite éponge ; les deux électrodes devront être humectées. On emploiera des intensités de courant assez faibles. La durée d'une séance ne devra pas dépasser dix minutes. Le nombre des séances sera de trois par semaine. Galvanisation.

Le massage a été employé dans des cas de polynévrites, principalement pour activer la nutrition des muscles paralysés et atrophiés. Dans les cas de pseudo-tabes, le massage peut avoir son utilité pour réveiller la sensibilité musculaire diminuée ou abolie. Massage. Hydrothérapie.

Les enveloppements dans le drap mouillé ont été préconisés par quelques médecins comme un puissant moyen d'agir sur les nerfs périphériques dans les cas de polynévrite.

Voilà pour ce qui concerne l'emploi des agents thérapeutiques proprement dits. Il reste ensuite à édicter certaines prescriptions diététiques. J'ai déjà dit que le repos est indispensable aux malades atteints d'un pseudo-tabes. Les bains tièdes prolongés constituent un adjuvant utile du traitement proprement dit. L'alimentation devra être réparatrice, au besoin complétée par l'administration des toniques. Le régime lacté peut être indiqué, dans les cas où les accidents du pseudo-tabes sont l'expression d'une intoxication ou d'une infection. Le lait, agissant comme diurétique, favorise l'élimination de l'agent toxique ou infectieux, dont la présence dans les humeurs et les tissus a été le point de départ des manifestations du pseudo-tabes. Prescriptions diététiques.

En somme, le traitement proprement dit du pseudo-tabes se réduit à l'emploi judicieux de l'électricité, des bains tièdes, d'un petit nombre de médicaments tels que l'iodure de potassium, la strychnine, le tout appuyé par une hygiène et un régime appropriés.

XXII

MALADIE DE FRIEDREICH

(FORME HÉRÉDITAIRE, JUVÉNILE, DE L'ATAXIE)

Synonymie. — Historique. — Symptomatologie : incoordination motrice; ataxie statique. — Elle n'est pas influencée par le contrôle de la vue. — Etat de la sensibilité; son intégrité parfaite. — Etat des organes des sens; absence de troubles de la vue. — Nystagmus; il est à la fois transversal et latéral. — Embarras de la parole. — Abolition du phénomène du genou. — Troubles secrétoires et vaso-moteurs. — Tachycardie. — Déviation de la colonne vertébrale. — Formes anormales.

Evolution. — Durée. — Terminaison.

Diagnostic : Maladie de Friedreich et tabes dorsalis; caractères différentiels. — Maladie de Friedreich et sclérose en plaques; caractères différentiels.

Pronostic. — Traitement.

Synonymie. — *Maladie de Friedreich; forme héréditaire de l'ataxie locomotrice*, *forme juvénile* de l'ataxie locomotrice.

Historique. — Les premiers exemples de l'affection connue sous le nom de maladie de Friedreich ont été publiés par ce médecin en 1863, dans un mémoire intitulé : Sur l'atrophie dégénérative de la moelle. (*Virchow's Archiv*, t. XXVI, p. 391 et 433 et t. XXVII, p. 1.)

Dans ce mémoire, Friedreich rapportait dix observations d'une maladie caractérisée par des désordres ataxiques. Ces six cas se répartissaient entre deux familles seulement.

Trois malades avaient succombé, et à leur autopsie on avait constaté « *un processus dégénératif des cordons postérieurs de la moelle* ». Dès cette époque Friedreich avait cru devoir distraire cette affection « du tabes ataxique en rapport avec une lésion des cordons postérieurs » ; il s'appuyait, en cela, sur certaines particularités de la symptomatologie, sur l'évolution, et sur l'influence

manifeste de la prédisposition héréditaire, qui se révélait par le caractère familial de la maladie.

En 1876, Friedreich publia un second mémoire sur la même question. Ce mémoire intitulé : « De l'ataxie, avec prise en considération spéciale des formes héréditaires » (*Virchow's Archiv*, t. LXVIII, p. 145), n'était que le complément du précédent. Friedreich revenait sur trois de ses premières observations, et il en relatait trois autres, qui concernaient des enfants de la même famille.

En se basant sur ces faits au nombre de 9, Friedreich consacra à l'affection nouvelle une monographie très détaillée, à laquelle il n'y a pas eu grand'chose à changer depuis, sauf pour ce qui concerne l'anatomie pathologique. Pour le dire de suite, Friedreich considérait sa forme spéciale d'ataxie comme l'expression d'une simple sclérose des cordons postérieurs. Or il a été démontré dans la suite qu'en réalité le processus spinal de la maladie de Freidreich se rattachait aux *scléroses systématiques combinées*. Je vous ai dit précédemment ce qu'il fallait entendre par ces mots.

Un an plus tard, Friedreich publiait un appendice à son second travail. Ce mémoire additionnel contient la relation de l'examen histologique de la moelle d'un des malades dont l'observation clinique avait été publiée précédemment. Je crois devoir mentionner de suite que, dès cette époque, Schultze, qui avait été chargé de cet examen histologique, signalait la coexistence de lésions intéressant des faisceaux de la moelle, compris en dehors des cordons postérieurs. Indépendamment d'une zone de dégénérescence située dans le cordon de Goll et d'une autre située dans le cordon de Burdach, Schultze avait constaté une zone de dégénérescence dans la partie postérieure des cordons latéraux, et une autre dans le cordon antérieur du côté droit.

Dans le courant des années qui ont suivi, on a publié, de côtés et d'autres, des exemples de maladie de Friedreich, qui ne faisaient en somme que venir à l'appui de la description donnée par ce médecin. Vous trouverez l'indication de ces faits (jusqu'en 1885) dans un travail que j'ai publié sur la maladie de Friedreich. (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 3e série, t. XV, p. 397.)

Ce travail figure comme appendice de ma première étude

d'ensemble sur le tabes dorsalis; toutefois, j'ai insisté sur ce que, entre le tabes dorsalis et la forme héréditaire décrite par Friedreich, il n'y avait pas de confusion possible. J'ai insisté sur ce que la maladie de Friedreich était bien une entité clinique : il ne suffit pas, ajoutais-je, qu'un malade soit devenu ataxique de par l'hérédité, pour qu'on soit autorisé à assimiler son cas aux faits décrits par Friedreich.

Je passe sur les faits se rapportant à la maladie de Friedreich, et qui ont été publiés dans l'intervalle, jusqu'en 1887. A cette époque parut un travail de Rutimeyer, dont je vous reparlerai plus en détail dans le cours de la prochaine conférence et qui démontra, d'une façon irréfutable, comme quoi, dans la maladie de Friedreich, il s'agit « *d'une affection systématique combinée primitive des centres nerveux* » ; en d'autres termes, ce mémoire apporta la preuve formelle comme quoi la maladie de Friedreich est, aussi bien au point de vue du substratum anatomo-pathologique qu'au point de vue de la symptomatologie, une affection absolument distincte du tabes dorsalis.

L'exactitude de l'opinion de Rutimeyer a été confirmée dans la suite par les recherches de MM. Blocq et Marinesco, de MM. Letulle et Vaquez et d'autres observateurs. Je vous répète que j'insisterai longuement sur ces différents travaux, quand, dans la prochaine conférence, je vous exposerai l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich.

Mais d'abord je veux vous donner une idée nette du tableau clinique de cette maladie.

Enumération des principaux symptômes.

Symptomatologie. — Je viens de vous dire que la maladie de Friedreich, dans son expression pure, n'a de commun avec le tabes dorsalis que l'*incoordination motrice* et *statique* et l'*abolition du phénomène du genou*. En fait d'autres symptômes, on constate :

De l'*embarras de la parole ;*

Du *nystagmus ;*

Des *troubles de l'innervation sécrétoire et motrice ;*

Une *déformation de la colonne vertébrale et des pieds ;*

Quelquefois de la *paraplégie* et des *contractures.*

Je vais vous esquisser une étude rapide de ces principaux symptômes, en m'en tenant surtout à la description de Friedreich :

Incoordination motrice. — Cette incoordination motrice présente sensiblement les mêmes caractères que dans le tabes dorsalis. Incoordination motrice.

Ainsi quand on observe le malade en train de marcher, on constate qu'il tient ses pieds plus écartés qu'à l'état normal, qu'il les détache brusquement du plancher pour les projeter en avant, et pour les laisser ensuite retomber sur le sol qu'il frappe du talon; le malade n'avance qu'à petits pas. Toutefois deux caractères distinguent cette démarche de celle du tabétique parvenu à la phase ataxique : Démarche.

C'est d'abord que les mouvements désordonnés s'exécutent avec moins de force, avec moins de violence.

C'est ensuite que le malade n'avance pas suivant une ligne droite; par moments, il dévie à droite et à gauche.

Bref sa démarche est empreinte de ce caractère titubant qui est le propre de l'ataxie cérébelleuse. C'est pourquoi Charcot a cru devoir la qualifier de tabéto-cérébelleuse.

Aux membres supérieurs, l'ataxie, au début, se révèle, comme dans les cas de tabes, par la difficulté qu'éprouvent les malades à exécuter les mouvements délicats tels que ceux qu'exige l'acte de se boutonner, de faire un nœud avec une ficelle, de saisir un objet menu, aiguille, plume, etc. Plus tard, la préhension des objets, même volumineux, est empreinte d'une incorrection qui saute aux yeux. La main du malade est comme hésitante avant de saisir l'objet, puis tout à coup elle s'élance en quelque sorte sur lui, et l'étreint avec une exagération évidente. S'il s'agit de porter l'objet à la bouche, la main, au lieu d'aller directement au but, exécutera ces allées et ces venues, ces saccades, sur la description desquelles je me suis étendu lorsque je vous ai décrit l'ataxie du tabes dorsalis. Aussi je n'insiste pas. Ataxie des membres supérieurs.

Mouvements involontaires. — Avec cela, quand les malades sont au repos, on observe du côté des membres et de la tête, des mouvements involontaires qui ont quelque chose de ceux de la chorée, et qui sont étrangers à la symptomatologie du tabes dorsalis. Les membres et la tête sont dans un état d'agitation continue; la tête tombe en avant et sur les côtés, comme celle d'une personne assise sur une chaise et sur le point de s'endormir. Ces mouvements involontaires ont été très bien décrits par Mouvements involontaires.

Friedreich, notamment ceux qui agitent la tête et qui ont quelque chose de *sui generis*.

Ataxie. statique.

Quand la maladie dure depuis un certain temps, on observe des désordres que Friedreich a qualifiés d'*ataxie statique*.

Ces désordres consistent dans l'impossibilité où se trouve le malade de maintenir un membre en position fixe, lorsqu'il ne repose pas sur un appui. Supposons le malade couché sur le dos; on lui commande de soulever une de ses jambes et de la tenir immobile à une certaine hauteur. Il réussira bien à soulever le membre à la hauteur voulue, avec cette incorrection qui est le fait de l'incoordination motrice ; mais il lui est impossible de maintenir le membre au repos, de maîtriser les oscillations qu'il exécute en tous sens. Il en sera de même si on lui commande de porter un de ses membres supérieurs dans une direction horizontale; vous verrez encore le membre supérieur exécuter des oscillations en tous sens, que la volonté du malade est impuissante à réprimer.

Influence de la suppression du contrôle de la vue.

Dans la description qu'il a donnée de l' « ataxie héréditaire », Friedreich a insisté sur ce que, chez ses malades, la suppression du contrôle de la vue était sans influence sur l'incoordination motrice. Je dois vous dire que le contraire a été noté dans un certain nombre d'observations qu'on a publiées, depuis, comme des exemples de la maladie de Friedreich.

Phénomène de Romberg.

De même, dans un assez grand nombre de ces observations, il est dit que les malades se trouvaient dans l'impossibilité de se tenir d'aplomb les yeux fermés, phénomène qui, vous le savez, constitue le signe de Romberg. Or ce signe ne figure pas non plus dans la symptomatologie de l' « ataxie héréditaire », telle qu'elle a été tracée par Friedreich.

Etat de la sensibilité.

Un point est bien acquis, c'est que dans la maladie de Friedreich, l'incoordination motrice est sans rapport aucun avec les troubles de la sensibilité superficielle et profonde. Contrairement à ce qui a lieu généralement dans le tabes dorsalis, la sensibilité profonde des muscles (sens musculaire) est conservée. Alors même qu'ils sont privés du contrôle de la vue, les malades se rendent parfaitement compte des changements d'attitude et de position qu'on imprime à leurs membres; ils apprécient avec une grande précision les différences de valeur des poids qu'on suspend à leurs membres ou qu'on applique sur leurs mains, et

vous savez que c'est là une des pratiques employées pour se renseigner sur l'état du sens musculaire.

Non seulement la sensibilité profonde, musculaire, est intacte, mais il en est de même de la sensibilité superficielle : autant l'anesthésie cutanée, avec ses modalités si nombreuses, est fréquente dans le tabes dorsalis, autant elle est rare dans la maladie de Friedreich, qu'on a appelée longtemps la forme héréditaire de l'ataxie locomotrice.

Son intégrité parfaite.

Dans cette maladie l'ataxie se présente donc avec des caractères qui démontrent une fois de plus l'indépendance de ce trouble de la coordination motrice et des troubles de la sensibilité superficielle et profonde; l'incoordination motrice peut durer pendant dix ans et plus, et atteindre une intensité très grande aux quatre membres, avant qu'on puisse découvrir la moindre trace d'anesthésie superficielle ou profonde ; et quand l'anesthésie se montre à une période avancée de la maladie, c'est toujours sous une forme incomplète et circonscrite.

Etat des organes des sens. — Puisque j'en suis à vous parler de l'état de la sensibilité dans la maladie de Friedreich, j'ajouterai que les troubles du côté des organes des sens sont encore plus rares que les troubles de la sensibilité générale. Pour ce qui concerne notamment le sens de la vue, on ne rencontre pas, dans la maladie de Friedreich, ces manifestations oculaires, si fréquentes dans le tabes dorsalis ; vous n'observez ni amblyopie, ni diplopie, ni le signe d'Argyll-Robertson, ni l'inégalité de dilatation des pupilles, ni ces paralysies des muscles de l'œil, aux caractères si tranchés.

Etat des organes des sens.

Absence de troubles de la vue.

Un seul trouble oculaire s'observe avec une grande fréquence dans la maladie de Friedreich, c'est le nystagmus, phénomène qui est étranger à la symptomatologie du tabes dorsalis. Je vais vous en dire quelques mots.

Nystagmus. — Par nystagmus on entend des oscillations rhytmiques des globes oculaires, qui peuvent se faire dans le sens vertical ou dans le sens horizontal, qui peuvent être limitées à un seul œil, ou agiter les deux globes.

Nystagmus.

Dans la maladie de Friedreich, le nystagmus est à la fois transversal et bilatéral. Pour mettre le phénomène en évidence, on immobilise la tête du malade, puis on lui commande de suivre

Il est à la fois transversal et bilatéral.

des yeux un doigt qu'on promène horizontalement dans son champ visuel; on observe alors que les globes oculaires, au lieu de suivre d'un trait la direction du doigt qui se déplace, rebroussent chemin par moments, pour reprendre aussitôt leur excursion première. Ils exécutent ainsi des oscillations latérales, qui se reproduisent avec une grande fréquence.

Ces mêmes oscillations, vous les verrez se produire lorsque le malade fixe un objet des yeux, surtout si cet objet est placé dans les parties latérales du champ visuel.

Le nystagmus, avec les caractères que je viens de vous dire, s'observe dans plus de la moitié des cas de maladie de Friedreich. Mais c'est un symptôme souvent tardif, à l'encontre de ce qui a lieu pour l'embarras de la parole.

Je crois devoir vous signaler aussi, en passant, que le nystagmus peut manquer en apparence, alors qu'on peut provoquer la manifestation de ce phénomène moyennant certaines précautions. Ainsi chez un malade de Mendel (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1887, n° 41) et chez un autre de Geigel (*Sitzungsberichte der Würzburger phys. med. Gesellschaft* 1892) on ne faisait apparaître le nystagmus qu'après avoir imprimé au corps un mouvement de rotation (trois ou quatre tours) autour de son axe vertical.

Embarras de la parole.

Embarras de la parole. — De même que le nystagmus, l'embarras de la parole est étranger à la symptomatologie du tabes dorsalis. C'est au contraire un symptôme constant et précoce de la maladie de Friedreich. Dans la description qu'en a donnée Friedreich, il est dit qu'au début, l'embarras de la parole consistait dans un *balbutiement* qui allait en augmentant quand le malade parlait un peu vite, au point de rendre le langage inintelligible. Friedreich ajoutait que, même quand cet embarras de la parole atteignait son plus haut degré, les malades pouvaient encore mouvoir leur langue en tous sens. Aussi considérait-il cet embarras de la parole comme l'expression d'un trouble de la coordination des mouvements de la langue qui interviennent dans la phonation.

Je dois ajouter que dans un assez grand nombre d'observations postérieures au mémoire de Friedreich, l'embarras de la parole est noté comme présentant les mêmes caractères que dans la sclérose en plaques : parole lente, scandée ; voix monotone.

Abolition du phénomène du genou. — L'abolition du phénomène du genou, connue encore sous le nom de signe de Westphal, a été constatée dans tous les cas de maladie de Friedreich où l'attention des observateurs s'est portée sur l'état des réflexes tendineux.

Abolition du phénomène du genou.

Troubles de l'innervation sécrétoire et vaso-motrice. — Dans une des observations qui ont servi de thème à la description de Friedreich, on trouve notés parmi les symptômes de la période avancée de la maladie, de la polyurie, des flux diarrhéiques, des sueurs profuses, de la gastrorrhée, des éruptions érythémateuses et furonculeuses. La malade était sujette à de violents accès de palpitations, au cours desquels elle perdait quelquefois connaissance. Plus tard, cette même malade a présenté de la tachycardie (149) et son corps se couvrait d'éruptions sudorales.

Troubles sécrétoires et vaso-moteurs.

Tachycardie.

Déviation de la colonne vertébrale. — Chez cinq des neuf malades dont les observations figurent dans le premier mémoire de Friedreich, ce médecin a constaté l'existence d'une scoliose du segment dorsal, à connexité dirigée à droite. Dans trois cas cette scoliose se compliquait d'une cyphose. Chez un malade, la déviation de la colonne vertébrale avait précédé l'apparition de l'ataxie.

Déviation de la colonne vertébrale.

Déformation du pied. — Indépendamment de ces déviations de la colonne vertébrale, on observe, comme autre manifestation de grande valeur, des déformations du pied, qui n'ont pas été signalées d'ailleurs par Friedreich, dans sa magistrale description de l'ataxie héréditaire.

Déformation du pied.

Et pourtant, d'après l'ensemble des faits aujourd'hui connus, ces déformations du pied constituent un signe précoce de la maladie de Friedreich, et un signe d'une grande fréquence. Elles ont été étudiées avec beaucoup de détails par M. Soca, dans sa thèse inaugurale (*Etude Clinique sur la maladie de Friedreich.* Paris, 1888), d'après les constatations faites sur deux malades de la Salpêtrière. M. Soca a résumé dans les termes suivants les caractères que réalisait la déformation du pied chez ces deux malades à la période d'état : *équinisme, pied creux, griffe des orteils, saillie dorsale du pied, extension volontaire des orteils, et surtout du gros orteil, exagérée et athétosique, disparition de la plupart de ces caractères lors de la station.*

Toutefois, au début, la déformation est moins complexe ; elle se réduit, soit au pied creux avec bosse dorsale, soit au relèvement des orteils. C'est plus tard seulement que ces deux éléments s'associent l'un à l'autre, pour constituer le type définitif qui se trouve constitué avec les caractères que je viens de vous dire. Mais il reste bien entendu qu'à une certaine période de l'évolution de la maladie, chacun de ces caractères peut se trouver réalisé isolément.

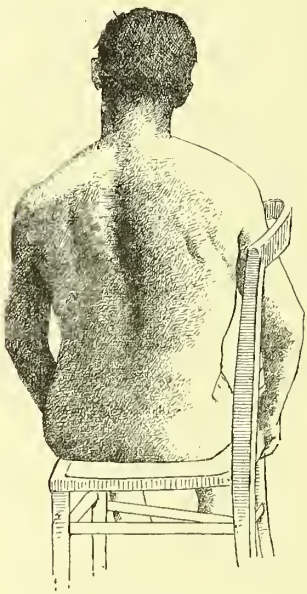


Fig. 101.

On n'a pas encore donné une explication suffisante du mécanisme suivant lequel se produit la déformation du pied dans la maladie de Friedreich. Une chose cependant est démontrée, c'est que ces déformations ne sont pas en rapport avec des lésions osseuses et articulaires, comme il arrive pour le pied bot tabétique.

Sur le malade que je vous présente, couché depuis de longs mois à la salle Bouley, lit n° 12, vous pouvez facilement vous rendre compte de tous les symptômes du tableau clinique de l'ataxie héréditaire. Chez ce malade, la colonne vertébrale est déviée à droite (fig. 101) ; l'épaule du même côté forme une saillie plus élevée que l'épaule gauche (scoliose latérale droite). En examinant les membres inférieurs, vous êtes à même de constater que les pieds sont dans l'adduction et que la courbure plantaire est exagérée (fig. 102 et 103). La plante des pieds regarde en dedans ; l'extrémité antérieure des métatarsiens se trouve sur un plan inférieur à celui du talon et forme une grande saillie. Les premières phalanges sont en extension sur les deuxièmes. Dans son ensemble, l'aspect du pied est celui du varus équin.

Le malade, ainsi que vous êtes à même de le constater *de visu*, ne peut marcher qu'en s'appuyant solidement sur les objets environnants. Le pied ne repose sur le sol que par l'extrémité

antérieure des métatarsiens ; les orteils et le talon ne touchent pas le plancher.

Avant d'en finir avec ce qui a trait à la symptomatologie de la maladie de Friedreich, je crois devoir vous signaler la tendance qu'on a eu de rattacher à cette maladie, des faits cliniques

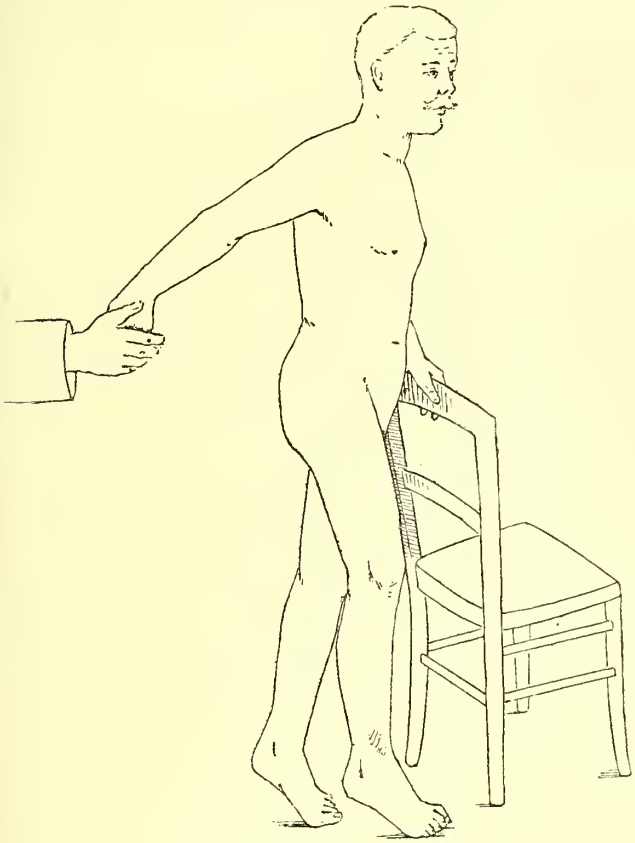


Fig. 102.

qui n'ont avec celle-ci que certains traits communs, mais qui, somme toute, en diffèrent *foncièrement*. Dans mon précédent travail sur la maladie de Friedreich, j'avais entrepris la critique d'un certain nombre de faits de ce genre. Je m'abstiens de reprendre et de poursuivre cette tâche ; cela me conduirait un peu loin. L'essentiel est que vous soyez fixés sur ce que, au point

de vue de la symptomalogie, il faut entendre par « maladie de Friedreich ».

Formes insolites.

Formes insolites. — Il est à prévoir d'ailleurs qu'il existe pour la maladie de Friedreich, comme pour une foule d'autres maladies, des formes cliniques insolites.

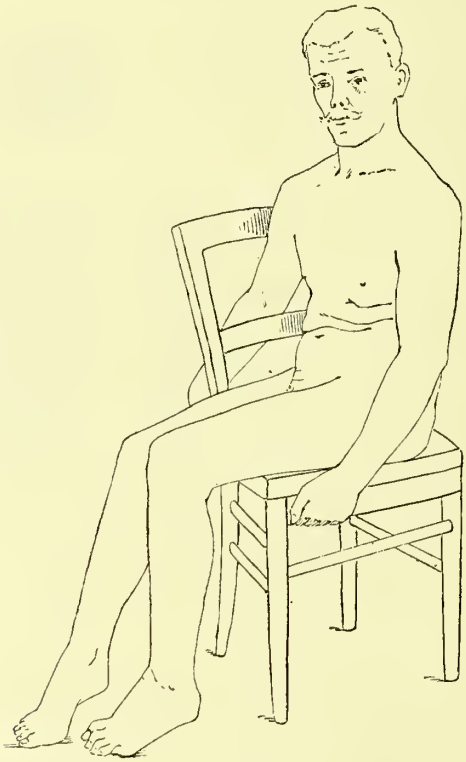


Fig. 103.

Observations de Déjerine.

C'est ainsi que M. Déjerine (*Société de Biologie*, 6 juin 1890 et *Médecine moderne*, 12 juin 1890, n° 25) a publié deux observations qui se rapportent à une forme particulière de maladie de Friedreich. Dans ces deux cas, aux symptômes habituels de cette maladie étaient associés des troubles de la sensibilité et de l'atrophie musculaire.

Maladie de Friedreich avec troubles de la sensibilité et atrophie musculaire.

Les troubles de la sensibilité consistaient en douleurs fulgurantes d'une extrême violence, en une anesthésie tactile occupant

une grande étendue du tégument externe, en un ralentissement de la perception des impressions de douleur et des impressions de température. Le sens musculaire était intact. L'un des malades présentait en outre le signe d'Argyll-Robertson.

Chez les deux malades, l'atrophie musculaire, aux membres supérieurs, réalisait le type Aran-Duchenne; elle était très prononcée également aux membres inférieurs.

M. Déjerine a cru devoir mettre ces symptômes insolites, — troubles de la sensibilité, atrophie musculaire, — sur le compte des altérations des nerfs périphériques, dont il supposait l'existence chez ses deux malades.

Evolution. — La maladie de Friedreich débute en général dans le jeune âge, vous le savez, et sans prodromes aucuns. La manifestation première en date consiste dans les désordres ataxiques. Il est de règle que ceux-ci se montrent d'abord aux membres inférieurs. Les membres supérieurs ne sont pas longtemps à être envahis par l'ataxie. Plus tard, les muscles de la langue, du cou, du tronc, le muscles extrinsèques de l'œil participent à l'incoordination motrice. L'abolition du phénomène du genou se rencontre dans les premiers temps de la maladie. Evolution.

Le nystagmus compte parmi les manifestations tardives.

Les troubles de la sensibilité se montrent toujours très tard. Je vous ai dit qu'ils peuvent manquer complètement.

L'intelligence reste intacte jusqu'au bout

Durée. — La maladie évolue avec une grande lenteur. Sa durée est très longue. Dans sept cas relevés par Vizioli (*Giornale di Neuropathologia*, 1885), elle se chiffrait : Durée.

1	fois par	8	années	1	fois par	24	années
1	—	12	—	1	—	33	—
1	—	15	—	1	—	42	—
1	—	16	—				

Un sujet, qui présentait les symptômes de la maladie de Friedreich depuis plus de quarante ans, vivait encore.

Terminaison. — La maladie a une marche essentiellement progressive, c'est-à-dire qu'elle ne tend jamais à guérir, et qu'elle Terminaison.

s'aggrave au fur et à mesure de sa durée, pour aboutir à un état de complète impotence.

Il est de règle que le dénouement fatal soit cause par une maladie intercurrente.

Diagnostic.

Diagnostic. — La description que je viens de vous faire de la maladie de Friedreich a dû vous laisser cette impression que la maladie en question a une symptomatologie très nette, et qu'en somme elle doit être facile à reconnaître. C'est aussi ce qui a lieu.

La maladie de Friedreich offre des traits de ressemblance avec deux maladies surtout, entre lesquelles elle se place en quelque sorte, eu égard à la phénoménalité, ainsi que Charcot l'avait fait remarquer il y a longtemps déjà. Ces deux maladies sont : le tabes dorsalis et la sclérose en plaques.

Maladie de Friedreich et tabes dorsalis.

Maladie de Friedreich et tabes dorsalis. — Le diagnostic différentiel avec le tabes dorsalis ne soulève pas de grandes difficultés, pour qui connaît bien la symptomatologie des deux maladies. En effet, en dehors de l'ataxie, de l'incoordination motrice, le tabes dorsalis et la maladie de Friedreich n'ont guère d'autres traits de ressemblance que l'abolition du phénomène du genou et les troubles sécrétoires. Or les caractères différentiels abondent; vous allez vous en convaincre en parcourant le tableau que je place sous vos yeux.

Caractères différentiels.

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS

Tabes dorsalis.	*Maladie de Friedreich.*
Maladie non familiale.	Maladie familiale.
L'hérédité directe est extrêmement rare.	L'hérédité directe est fréquente.
La syphilis figure souvent dans les antécédents.	La syphilis ne paraît ordinairement avoir aucun rapport avec la maladie.
Début habituel passé l'âge de vingt ans; la maladie est très rare dans l'enfance.	Début habituel pendant la seconde enfance, très rarement passé l'âge de vingt ans.
Période pré-ataxique constante.	Jamais de période pré-ataxique.
L'ataxie est influencée par la suppression du contrôle de la vue.	L'ataxie le plus souvent n'est pas influencée par la suppression du contrôle de la vue.

Tabes dorsalis.	*Maladie de Friedreich.*
Embarras de la parole extrêmement rare.	L'embarras de la parole ne manque presque jamais.
Pas de nystagmus.	Nystagmus.
Les troubles oculo-pupillaires et les paralysies des muscles de l'œil sont fréquents et précoces.	Pas de troubles oculo-pupillaires, pas de paralysies des muscles de l'œil.
Les troubles de la sensibilité sont constants et précoces.	Les troubles de la sensibilité manquent presque toujours ou sont très tardifs.
Le pied-bot, assez rare, est en rapport avec des altérations arthropathiques et osseuses.	Le pied-bot, très fréquent, n'est pas en rapport avec des altérations arthropathiques ou osseuses.

Maladie de Friedreich et sclérose en plaques.

Maladie de Friedreich et sclérose en plaques. — Avec un peu d'attention, on ne saurait pas non plus confondre la maladie de Friedreich avec la sclérose en plaques. En effet, les traits communs aux deux maladies se réduisent à très peu de chose, au nystagmus et à l'embarras de la parole. Encore ce dernier symptôme présente-t-il quelquefois des caractères très différents dans les deux maladies : dans les cas de maladie de Friedreich, l'embarras de la parole consiste parfois dans une sorte de bredouillement, qui résulte de l'incoordination motrice des muscles de l'appareil phonateur. Lorsque cette dysarthrie n'est pas encore parvenue à son plus haut degré, le malade peut prononcer d'une façon régulière des fragments entiers de phrases. Celles-ci sont interrompues, à un moment donné, par des contractions désordonnées des muscles du pharynx, et c'est alors que se produit le bredouillement. Dans les cas de sclérose en plaques, les malades ont de la peine à se mettre en train pour parler. Ils prononcent avec lenteur, en scandant leurs paroles; leur voix est monotone, comme si elle venait du fond de la gorge. Je vous rappelle toutefois qu'on a noté la parole scandée et la monotonie de la voix, dans plusieurs cas de maladie de Friedreich.

Traits communs

Caractères différentiels.

A côté de cela les caractères différentiels se présentent en très grand nombre. Ainsi, contrairement à ce qui a lieu pour la maladie de Friedreich, il est assez rare que la sclérose en plaques débute dans l'enfance; il est relativement rare aussi qu'elle frappe plusieurs personnes de la même famille. Jamais la maladie de Friedreich ne débute par ces symptômes céphaliques — attaques apoplectiformes, vertige, céphalalgie, — qu'on observe sou-

vent au début de la sclérose en plaques. Jamais non plus, comme celle-ci, elle ne se complique d'accidents bulbaires.

A part le nystagmus on ne constate pas, en thèse générale, de troubles du côté des yeux, dans la maladie de Friedreich. Au contraire dans la sclérose en plaques, l'asthénopie, le rétrécissement du champ visuel, la diplopie intermittente, l'amblyopie et l'amaurose avec modifications caractéristiques du fond de l'œil sont des manifestations relativement fréquentes.

Les désordres moteurs sont très différents dans les deux maladies : incoordination motrice dans la maladie de Friedreich ; tremblement provoqué par les mouvements intentionnels, dans la sclérose en plaques. Celle-ci se complique souvent d'une paraplégie avec contracture des muscles des membres inférieurs ; cette paraplégie spasmodique, que nous étudierons d'une façon détaillée, dans une prochaine conférence consacrée au *tabes spasmodique*, ne s'observe que rarement dans la maladie de Friedreich.

Dans cette dernière, l'abolition du phénomène du genou est une manifestation fréquente et précoce. Dans les cas de sclérose en plaques, on observe la manifestation inverse, l'exagération des réflexes tendineux.

Dans la maladie de Friedreich, l'intelligence reste intacte jusqu'au bout, et la maladie évolue d'une façon en quelque sorte continue. Au contraire, dans la sclérose en plaques, on observe assez souvent des temps d'arrêt, séparant des périodes d'aggravation ; tôt ou tard les facultés intellectuelles sont touchées, en ce sens que la mémoire diminue, et que souvent les malades deviennent pleurnichards, mélancoliques, hypochondriaques, ou en proie au délire des grandeurs.

Vous voyez que les éléments du diagnostic différentiel ne manquent pas, ainsi que le fait ressortir le tableau suivant que je place sous vos yeux, et où j'ai mis en regard les caractères différentiels des deux maladies :

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS

Maladie de Friedreich.	*Sclérose en plaques*
Maladie nettement familiale.	Le caractère familial de la maladie est moins accentué.
Début habituel dans l'enfance.	Rare chez les enfants.

Maladie de Friedreich.	*Sclérose en plaques.*
Ne débute jamais par des accidents cérébraux.	Début fréquent par des accidents cérébraux (vertige, attaques apoplectiformes, céphalalgie).
Jamais d'accidents bulbaires.	Accidents bulbaires (paralysie glosso-labio-pharyngée) relativement fréquents.
Ataxie débutant par les membres inférieurs; pas de tremblement.	Pas d'ataxie; tremblement à l'occasion des mouvements intentionnels et qui débute souvent par les membres supérieurs.
Paraplégie spasmodique rare; abolition du phénomène du genou.	Paraplégie spasmodique assez fréquente. Exagération des réflexes tendineux.
Le trouble du langage consiste parfois dans un bredouillement.	Parole scandée, hésitante, traînante; voix monotone.
Pas de diplopie, pas d'amblyopie.	Diplopie passagère; amblyopie assez fréquente.
Pas de troubles de l'intelligence.	Troubles de l'intelligence (diminution de la mémoire, mélancolie délire des grandeurs) assez fréquents.
Evolution progressive et continue.	Marche irrégulière, interrompue par des temps d'arrêt.

Quant au diagnostic différentiel de la maladie de Friedreich d'avec la chorée de Sydenham ou la chorée chronique, je ne fais que vous l'indiquer, car, à mon avis, il faudrait faire preuve d'une grande ignorance pour confondre ces deux maladies.

Pronostic. — Ce que je vous ai dit de la longue durée de la maladie vous laisse deviner déjà que son pronostic *quoad vitam* est favorable. Mais il s'agit, en somme, d'une maladie incurable, qui voue à l'impotence ceux qui en sont atteints. Pronostic.

Traitement. — On ne connaît pas jusqu'ici de traitement susceptible, je ne dirai pas de guérir, mais seulement d'enrayer la maladie de Friedreich. Le médecin distingué qui a donné son nom à la maladie a expérimenté le nitrate d'argent à doses croissantes, continuées pendant des mois. L'échec a été complet. On n'a pas été plus heureux depuis, avec d'autres médications, et cela s'applique notamment à la suspension. Traitement.

XXIII

MALADIE DE FRIEDREICH

(FORME HÉRÉDITAIRE, JUVÉNILE, DE L'ATAXIE)

(*Suite.*)

Etiologie : Caractère familial de la maladie. — Transmission par hérédité directe ; tableau généalogique. — Absence de causes occasionnelles. — Début habituel dans la seconde enfance. — Influence du sexe.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE : Trois phases. — 1re phase : Travaux de Friedreich. — Observation d'Ewereth-Smith. — Observation de Kahler et Pick. — Observation d'Erlicki et Rybalkin. — 2e Phase : Recherches de Rutimeyer. — Le processus spinal de la maladie de Friedreich se rattache aux scléroses systématiques combinées. — Faits confirmatifs : Observation de Newton-Pitt. — Observation de Blocq et Marinesco. — 3e Phase : Nature des lésions histologiques. — Opinion ancienne. — Le processus histologique est identique dans la maladie de Friedreich et dans le tabes dorsalis. — Recherches de Déjerine et Letulle : Dans la maladie de Friedreich, la sclérose des cordons postérieurs est une sclérose névroglique. — Valeur de cette opinion.

Conclusion.

Etiologie. Caractère familial de la maladie.

ETIOLOGIE. — Ainsi que je vous l'ai dit déjà, l'étiologie de la maladie de Friedreich, maladie essentiellement familiale, est dominée par la prédisposition héréditaire.

Transmission par hérédité directe.

Hérédité. — La maladie peut d'ailleurs se transmettre par voie d'hérédité directe, d'une génération à l'autre. C'est ce que montre d'une façon très nette un arbre généalogique dressé par un médecin italien Vizioli (*Giornale di Neuropatologia*, 1885). Je crois devoir placer ce document sous vos yeux, parce qu'il fait

bien ressortir le rôle de l'hérédité neuropathique, dans le développement de la maladie de Friedreich :

	PÈRE	MÈRE
1re *génération*	Irritable, buveur; mort, à 75 ans, d'une attaque d'apoplexie.	Originale; a eu des convulsions dans son enfance; accès fréquents d'hémicranie; morte à 72 ans.
2e *génération*	1. Fille; hémiatrophie de la face; absence congénitale de l'oreille gauche; morte à 46 ans. 2. Fils, mort à 3 ans. 3. Fils, *ataxique*, mort à 20 ans. 4. Fils, mort à 9 mois. 5. Fils, *ataxique*, mort à 26 ans. 6. Fils, hypochondriaque, mort à 40 ans. 7. Fils, *ataxique*.	8. Fils, irritable. 9. Fils, buveur. 10. Fille irritable. 11. Fille, *ataxique*. 12. Fille, *ataxique*. 13. Fils, *ataxique*. 14. Fille, *ataxique*. 15. Fils. 16. Fils, *ataxique*, mort à 6 ans.
3e *génération*	1. Fils, mort à 6 ans. 2. Fils, *ataxique*. 3. Fils, *ataxique*. 4. Fils, âgé de 21 mois, sujet à l'insomnie. 5. Fille, âgée de 1 mois, sujette à l'insomnie.	2 enfants bien portants.

L'influence de l'hérédité pathologique se révèle aussi par la survenance d'autres maladies des centres nerveux dans la même famille. C'est ainsi que M. de *Sà* (*Boll. da Soc. de med. e cir. do Rio de Janeiro*, 1888, t. III) a publié un cas de maladie de Friedreich chez un enfant de huit ans, dans la famille duquel on comptait deux personnes atteintes du tabes dorsalis. M. Ormerod (*Brain*, janvier 1888) a publié les observations de deux enfants de la même famille, qui présentaient les symptômes de la maladie de Friedreich, et dont la mère était atteinte de la sclérose, latérale amyotrophique. Un malade dont l'observation a été publiée par Brown (*The Journal of nervous and ment. diseases*, octobre 1890) avait un oncle dément. La grand'mère d'une autre malade, dont l'observation a été publiée par le même auteur, était épileptique.

Causes occasionnelles. — La maladie de Friedreich se développe généralement sans cause occasionnelle appréciable. Dans quelques cas, il a semblé qu'une maladie infectieuse antécédente, fièvre

Absence des causes rationnelles.

typhoïde, scarlatine, variole, etc., ait poussé à l'éclosion de la maladie.

A en juger par les faits connus, la syphilis ne paraît pas jouer un rôle manifeste dans l'étiologie de la maladie de Friedreich. Voire que M. Déjerine a publié l'observation d'un sujet qui a contracté la syphilis plusieurs années après avoir présenté les premières manifestations de la maladie de Friedreich[1].

Début habituel dans la seconde enfance.

Age. — Les premiers symptômes se montrent en général pendant la seconde enfance, rarement passé l'âge de la puberté.

Ainsi, sur les neuf malades dont les observations ont été publiées par Friedreich :

3	ont présenté les	premiers	symptômes à l'âge de	13 ans
4	—	—	— entre 15 et 17	—
2	—	—	— à 18	—

J'emprunte à une statistique très importante de Vizioli *(loc. cit.)* les renseignements suivants, pour ce qui concerne l'époque d'apparition de la maladie.

Sur un total de soixante cas, Vizioli en a relevé :

20	où la maladie était	bien développée	à l'âge de	6 ans
19	—	—	—	10 —
10	—	—	—	15 —
9	—	—	—	20 —
2	—	—	—	24 —

Sexe.

Sexe. — La maladie paraît être également fréquente dans les deux sexes. Sur les neuf cas observés par Friedreich, deux seulement se rapportaient à des garçons. Par contre, dans la statistique de Viziolli, cinquante et un cas concernaient des malades du sexe masculin, et trente-neuf seulement des malades du sexe féminin.

Voilà à peu près tout ce que je puis vous dire de l'étiologie de la maladie, les rapports de celle-ci, soit avec des affections antérieures, personnelles au sujet atteint, ou pouvant agir sur lui

[1] J'ai, actuellement, dans mon service de la Salpêtrière, un cas typique de maladie de Friedreich, qui paraît s'être développé sous l'influence de la syphilis héréditaire. Il y aura donc lieu, désormais, de rechercher le rôle éventuel de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie de la maladie en question.

par voie d'hérédité, hérédo-syphilis, alcoolisme des parents, etc., n'étant établi par aucune observation probante.

Anatomie pathologique. Trois phases.

Anatomie pathologique. — L'étude de l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich a passé par trois phases distinctes, au sujet desquelles je crois devoir entrer dans quelques développements. Vous serez ainsi à même de bien comprendre comment s'est creusé peu à peu le fossé qui sépare aujourd'hui le tabes dorsalis, l'ataxie locomotrice progressive de Duchenne, de l'ataxie héréditaire de Friedreich.

1re phase. Travaux de Friedreich.

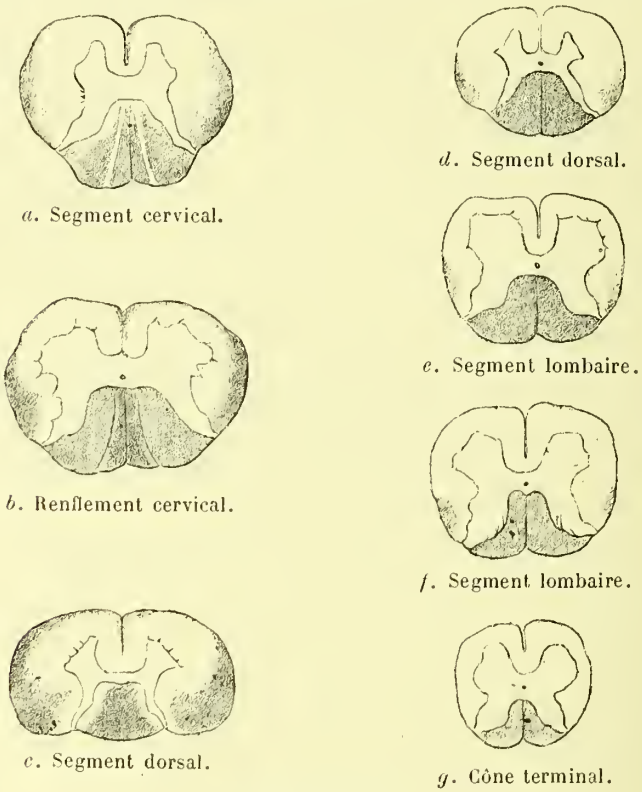
Première phase. — Une première phase comprend les travaux de Friedreich. Dans la description magistrale que ce médecin a donnée de sa « forme héréditaire de l'ataxie », il avait assigné à cette maladie, comme substratum anatomo-pathologique, une sclérose des cordons postérieurs. Il appuyait son opinion sur les résultats d'une première observation, résultats qu'il caractérisait ainsi : à l'autopsie d'un malade qui présentait les symptômes de la forme héréditaire de l'ataxie depuis seize ans, et qui fut emporté par une fièvre typhoïde, on trouva une sclérose de la moelle, *limitée strictement aux cordons postérieurs.*

Mais déjà à l'autopsie de deux autres malades, emportés également par une fièvre typhoïde intercurrente, la topographie de la lésion spinale se présentait dans des conditions moins simples : la sclérose, qui intéressait les cordons postérieurs dans toute leur épaisseur, empiétait sur la partie avoisinante de la substance grise des cornes postérieures et de la substance blanche des cordons latéraux [1].

Une quatrième autopsie a donné des résultats qui s'écartaient encore davantage de ceux de la première (fig. 104 à 111) : à l'œil nu, on découvrait encore une dégénérescence qui paraissait intéresser les cordons postérieurs dans toute leur masse, et qui, *au niveau des segments cervical et dorsal, empiétait sur la partie*

[1] Les pièces durcies, provenant du troisième malade, ont été examinées par Schultze après avoir séjourné pendant seize ans dans l'alcool. Indépendamment, de la dégénérescence des cordons postérieurs et des cordons latéraux, Schultze a constaté que sur les limites du renflement cervical et du segment dorsal, la substance grise était altérée principalement dans ses portions postérieure et moyenne. A partir et au-dessous de la partie moyenne du segment dorsal, l'altération de la substance grise se cantonnait dans les cornes postérieures.

avoisinante des cordons latéraux. Sur des pièces durcies dans le liquide de Muller et colorées au carmin, les choses se présentaient d'une façon beaucoup moins simple : tout d'abord la dégénérescence n'intéressait pas les cordons postérieurs avec une intensité uniforme ; *elle était beaucoup plus accusée dans les cordons de*



Figures 104 à 110.

Goll que dans les cordons cunéiformes (cordons de Burdach). Sur toute la longueur de la moelle, cette dégénérescence intéressait la partie postérieure des cordons latéraux. En outre, dans le renflement cervical et dans la partie inférieure du segment cervical, une zone de dégénérescence occupait la portion interne du cordon antérieur droit, adjacente à la scissure antérieure ; une autre zone circulaire de dégénérescence occupait la périphérie du cordon antérieur gauche. Cette dégénérescence, d'après les examens his-

tologiques faits par Schultze, se caractérisait par une hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel, avec atrophie des fibres nerveuses. La raréfaction des fibres nerveuses atteignait son maximum dans les cordons de Goll et surtout dans le segment dorso-lombaire. Elle s'étendait aux racines postérieures ; les cellules ganglionnaires paraissaient uniformément raréfiées dans la substance grise, sauf dans les cornes antérieures.

Observation d'Everett-Smith.

Cette association de plusieurs lésions systématiques de la moelle se trouve explicitement signalée dans une observation publiée quelque temps après (1885) par M. Everett-Smith (*Boston medical and surgical Journal*, 1885, vol. CXIII, p. 361). L'observation d'Everett-Smith concernait une jeune femme dont quatre sœurs et le père étaient affectés de la même maladie qu'elle, maladie qui ne présentait pas précisément une parfaite ressemblance de traits avec l'ataxie héréditaire de Friedreich. Vous allez en juger par les quelques détails qui vont suivre :

La femme en question était restée bien portante jusqu'à l'âge de neuf ans. A cette époque, elle fut prise de palpitations, de dyspnée, de faiblesse des membres inférieurs. Peu de temps après, elle a eu de l'incoordination motrice aux membres inférieurs, et il lui est devenu impossible de monter un escalier. A l'âge de vingt-un ans, elle a souffert de violents maux de tête, de douleurs le long de la colonne vertébrale ; pendant quinze jours, elle est restée en état de délire. Depuis lors elle a toujours été plus ou moins somnolente. Au mois d'octobre 1882, M. Smith vit pour la première fois la malade, et voici l'énumération des principaux symptômes qu'il fut à même de constater :

Dyspnée intense, anémie prononcée, douleurs en ceinture, vertige ; scoliose droite avec cyphose ; paralysie complète des membres inférieurs ; les pieds étaient fixés en position varus équin, par suite de la contracture des muscles des mollets ; les muscles des cuisses étaient également contracturés. *Atrophie musculaire généralisée*, moins prononcée aux membres supérieurs que dans les autres régions. Parole scandée, nystagmus, émoussement de la sensibilité cutanée ; transmission ralentie ; fourmillements au tronc et aux membres inférieurs. Plus tard (1883) la malade a eu de violentes douleurs sciatiques. Puis elle a présenté tous les symptômes d'une myélite transversale avec tendance à l'opisthotonos. Pas de troubles des fonctions de la vessie et du rectum.

pas d'ulcérations de décubitus. La malade a succombé trois semaines plus tard, aux progrès de l'adynamie.

Voilà, en somme, un ensemble de manifestations, qui s'écarte sensiblement du tableau que je vous ai tracé de la symptomatologie de la maladie de Friedreich, d'après la description qu'en a donnée ce médecin. Il n'y avait de commun avec cette symptomatologie que le caractère familial de l'affection, l'incoordination motrice du début, l'embarras de la parole et le nystagmus. De ce que, à l'autopsie, on a trouvé une dégénérescence scléreuse de toute la masse des cordons postérieurs, des faisceaux pyramidaux (dans le segment dorsal), des faisceaux cérébelleux directs (dans le segment lombaire), avec destruction de fibres nerveuses dans la substance grise des cornes antérieures et postérieures, on ne saurait être autorisé à considérer l'observation de M. Everett-Smith, comme prouvant que la maladie décrite par Friedreich est une sclérose systématique combinée.

Observation de Kahler et Pick.

La même critique s'adresse à une observation de Kahler et Pick. Vous pourrez vous convaincre, par le résumé que je vais vous donner de cette observation, que celle-ci diffère de la maladie de Friedreich par l'absence de quelques-uns des symptômes primordiaux de cette maladie, et aussi par la présence de symptômes surajoutés. Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-trois ans, de souche tuberculeuse, réglée pour la première fois à seize ans, et qui avait cessé de l'être six mois plus tard. Quelque temps après, elle a eu les deux articulations du coup de pied enflées et douloureuses. Cette arthropathie, dont la nature a pu être établie d'une façon bien nette, a duré assez longtemps. Elle s'est compliquée d'une faiblesse croissante des membres inférieurs; au bout d'un an, la malade était dans l'impossibilité de travailler. Plus tard, elle a eu, pendant plusieurs mois, une vaste ulcération sur le dos du pied droit ; les muscles des membres inférieurs avaient beaucoup maigri. On constatait de la faiblesse et de l'incoordination motrice aux membres supérieurs. La parole était traînante. Il y avait une accélération du pouls habituelle (104 à 132), des crises bronchiques. On a noté l'absence complète de troubles de la sensibilité, de troubles des sphincters, d'ulcérations de décubitus. La malade a succombé aux suites d'une tuberculose intestinale. A l'autopsie, l'examen de la moelle a fait constater l'existence d'une dégéné-

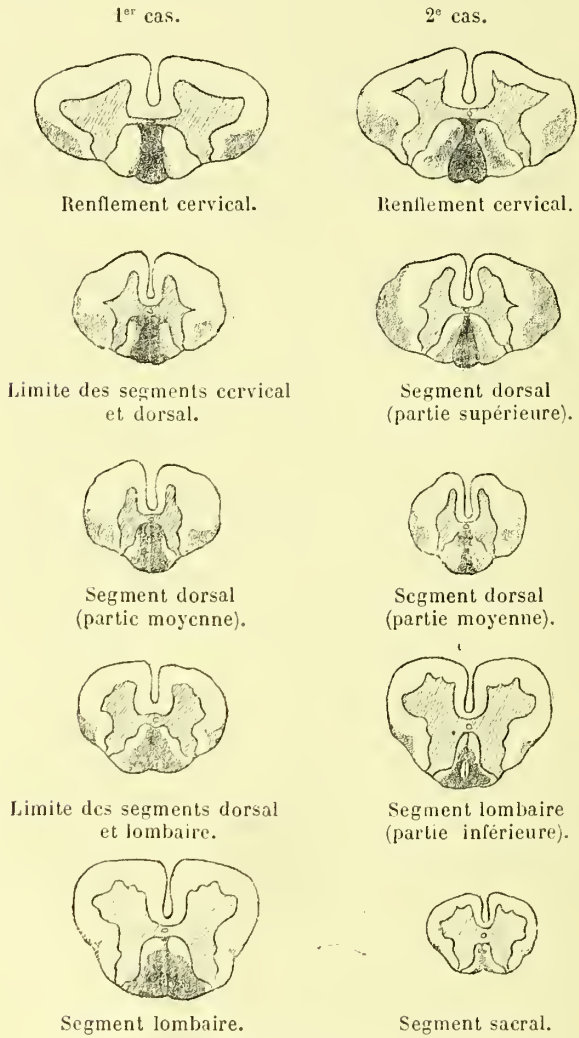
rescence grise (sclérose des cordons postérieurs, des faisceaux pyramidaux latéraux et des faisceaux cérébelleux directs).

Une observation de deux médecins russes, MM. Erlicki et Rybalkin (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, t. XVII, fasc. 3, 1886), est passible des mêmes critiques. Cette observation concerne une jeune fille âgée de dix-huit ans, qui tomba malade, à la suite d'un refroidissement. Un an après le début de la maladie, on constatait chez cette jeune fille une incoordination motrice aux quatre membres, plus prononcée aux membres inférieurs; l'incoordination était à la fois motrice et statique. La force musculaire était conservée ; il en était de même de la sensibilité des téguments. Par contre, le sens musculaire était aboli aux quatre membres, et quand la malade avait les yeux fermés, elle n'avait plus conscience de la position de ses bras et de ses jambes. Les réflexes tendineux étaient abolis. Il n'y avait pas de nystagmus, pas d'embarras de la parole. La malade a succombé à une affection tuberculeuse, vingt mois après le début des accidents. L'examen de sa moelle a fait constater une dégénérescence grise des faisceaux pyramidaux croisés et des cordons postérieurs, qui étaient altérés dans presque toute leur épaisseur ; la substance grise participait à la dégénérescence, dans une zone latérale comprise entre les cornes antérieures et postérieures. Observation d'Erlicki et Rybalkin.

MM. Erlicki et Rybalkin ont fait remarquer que si, chez leur malade, certains éléments du syndrome de la maladie de Friedreich, le nystagmus, l'embarras de la parole, la parésie motrice faisaient défaut, cela peut s'expliquer par le peu de durée de la maladie; ces symptômes, en un mot, n'avaient pas eu le temps de faire leur apparition. Mais il y a plus ; on a noté chez cette malade l'abolition de la sensibilité musculaire, signe étranger à la symptomatologie de la maladie de Friedreich ; enfin l'intervention de l'hérédité morbide n'a pas pu être établie chez elle. Bref il faut une certaine dose de complaisance pour rattacher l'observation de MM. Erlicki et Rybalkin à la maladie de Friedreich.

Deuxième phase. — L'apparition d'un mémoire de Rutimeyer (*Virchow's Archiv*, t. CX, fasc. 2, p. 215, 1887) marque la seconde phase par laquelle a passé l'étude de l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich. Rutimeyer a eu l'occasion de faire l'autopsie de deux des malades dont il avait publié les observations 2e phase. Recherches de Rutimeyer.

dans un travail que je vous ai déjà cité. Chez ces malades, l'analogie des symptômes avec ceux de la maladie de Friedreich était



Figures 111 à 120.

complète, à quelques détails près, tels que l'apparition de l'ataxie à un âge relativement très jeune, l'existence de légers troubles de la sensibilité cutanée et de la sensibilité musculaire. L'examen de la moelle (fig. 111 à 120) a donné des résultats identiques

dans ces deux cas. Ces résultats, Rutimeyer les a caractérisés en ces termes : « dégénérescence considérable des cordons postérieurs et surtout des cordons de Goll, dégénérescence systématique des faisceaux pyramidaux croisés et des faisceaux cérébelleux directs; intégrité complète des faisceaux pyramidaux antérieurs. Dans la substance grise, dégénérescence des colonnes de Clarke et de leurs cellules. Intégrité des cornes antérieures; dans les cornes postérieures, intégrité des zones périphériques. Dégénérescence des racines postérieures ».

En somme, considérés en bloc, ces résultats concordaient avec ceux qui avaient été constatés par Friedreich et Schultze et dont je vous ai entretenus, il y a un instant. Ils ont amené Rutimeyer à formuler l'opinion suivante, relativement à la nature anatomo-pathologique de la maladie de Friedreich : « *l'ataxie héréditaire constitue un groupe morbide spécial, ayant une existence autonome, une affection systématique combinée, primitive* (parenchymateuse et non point interstitielle), développée sur une base héréditaire. »

Le processus spinal de la maladie de Friedreich se rattache aux scléroses syst. combinées.

Une première confirmation des vues de Rutimeyer a été fournie par un médecin anglais, Newton Pitt (*Guy's Hospital Reports*. London, 1887 p. 369). Cet auteur a publié un cas de maladie de Friedreich, avec autopsie. Un frère et une sœur du malade étaient atteints de la même affection. L'examen microscopique de la moelle a donné des résultats conformes à ceux que vous connaissez déjà, et que nous retrouverons à propos des autres faits qu'il me reste à passer en revue : lésions combinées, prédominant dans les cordons postérieurs, intéressant d'autre part les faisceaux cérébelleux directs et les faisceaux pyramidaux croisés, ainsi que le faisceau de Gowers dans les cordons antérieurs, puis les colonnes de Clarke, les racines postérieures. Les cordons postérieurs étaient dégénérés dans presque toute leur masse, dans les segments lombaire et dorsal ; la dégénérescence allait en diminuant d'intensité de bas en haut, mais on pouvait la poursuivre jusqu'à l'entrée du quatrième ventricule. A noter, qu'au niveau de l'entre-croisement des pyramides, il existait un double canal central.

Faits confirmatifs. Observation de Newton Pitt.

A l'autopsie d'un malade de la Salpêtrière, qui de son vivant avait présenté les symptômes de la maladie Friedreich,

Observation de Blocq et Marinesco.

MM. Blocq et Marinesco (*Société de Biologie*, 1er mars 1890) ont constaté les lésions spinales suivantes :

Atrophie considérable, mais irrégulière, de la moelle. Sur des coupes transversales la lésion occupait :

(*a*). A la région lombaire, les faisceaux pyramidaux, la presque totalité des faisceaux postérieurs, sauf la zone antéro-externe ;

(*b*). A la région dorsale, les faisceaux pyramidaux et cérébelleux directs, et la totalité des faisceaux postérieurs, sauf une bande étroite, qui bornait la corne postérieure, enfin les colonnes de Clarke ;

(*c*). A la région cervicale, les faisceaux pyramidaux, cérébelleux directs, de Goll et de Burdach ;

(*d*). Dans le bulbe, les cordons grêles, les faisceaux cérébelleux, le cordon cunéiforme.

En somme, le cordon de Goll était atteint dans sa totalité ; le faisceau de Burdach était pris irrégulièrement jusqu'à l'entrecroisement des pyramides ; les faisceaux pyramidaux croisés étaient altérés dans leur totalité, mais la lésion diminuait de bas en haut, jusqu'à la décussation ; les faisceaux cérébelleux étaient atteints depuis la région dorsale inférieure ; le faisceau de Gowers n'était pas altéré, du moins dans les limites qui lui ont été attribuées ; la partie de la moelle qui, dans la région lombaire inférieure, correspond à la zone de Lissauer (on sait que cette zone n'a été étudiée que dans la région lombaire supérieure) était atteinte ; mais, plus haut, les zones de Lissauer étaient complètement respectées ; la zone marginale externe était indemne ; les colonnes de Clarke étaient profondément altérées dans toute leur étendue (fibres fines et cellules).

Il a été constaté, en outre, que les lésions histologiques intéressaient des régions qui semblaient saines à l'œil nu, en ce sens que dans ces régions, les fibres grosses étaient bien moins nombreuses qu'à l'état normal. Ainsi que l'ont fait remarquer les deux auteurs, la distribution des lésions spinales était à peu de chose près la même que dans les cas autopsiés précédemment ; elle n'en différait qu'en ce que la zone de Lissauer participait aux altérations, du moins dans le segment lombaire.

Observation d'Auscher.

En passant, je vous signale un cas de maladie de Friedreich autopsié par Auscher (*Société de Biologie*, séance du 26 juillet 1890) ; l'autopsie a donné des résultats qui s'écartent très sensi-

blement de ceux que je viens de vous passer en revue. C'est-à-dire que dans ce cas, la sclérose intéressait encore les cordons postérieurs sur toute leur étendue ; mais les cordons latéraux et la zone de Lissauer étaient en état de parfaite intégrité. D'autre part, les cornes postérieures étaient atrophiées, et il existait une anomalie du canal central. Les racines postérieures et les nerfs périphériques étaient également indemnes de toute lésion dégénérative. Toutefois, dans les nerfs périphériques, M. Auscher a constaté la présence d'un nombre considérable de fibres nerveuses sans myéline, à caractère embryonnaire.

Observation de Letulle et Vaquez.

Dans un cas de maladie de Friedreich autopsié par MM. Letulle et Vaquez (*Société de Biologie*, 22 février 1890), l'examen de la moelle a donné les résultats suivants : atrophie du nevraxe ; sclérose très prononcée des cordons de Goll et des faisceaux de Burdach ; atrophie considérable des colonnes de Clarke ; sclérose de la zone de Lissauer et du faisceau pyramidal croisé ; atrophie de moyenne intensité du faisceau cérébelleux direct ; lésions péri-épendymaire ; ectopie latérale du canal de l'épendyme ; épaississement des méninges spinales postérieures ; atrophie disséminée des racines postérieures, beaucoup moindre que la sclérose des cordons postérieurs, enfin intégrité absolue de toutes les régions antérieures de la moelle.

3e phase. Nature des lésions histologiques.

Troisième phase. — Dans une troisième phase nous voyons surgir une conception de la nature des lésions histologiques de la moelle, foncièrement différente de celle qui avait cours jusque-là, conception séduisante à priori, pour des raisons que je vous dirai dans un instant, mais dont la légitimité n'a pas tardé à être mis en cause.

Opinion ancienne.

Les citations que je viens de vous faire vous ont fourni la preuve que jusqu'à ces derniers temps on ne contestait pas l'identité de caractères entre les lésions histologiques de la moelle dans la maladie de Friedreich et dans le cas de tabes dorsalis. Voici d'ailleurs ce que disait à ce sujet Rutimeyer, à propos des deux cas de maladie de Friedreich, dont je vous parlais à l'instant. « Dans les deux cas, dit cet auteur, les lésions histologiques étaient absolument identiques à ce qu'on observe dans les cas de tabes ordinaire. Il s'agissait chaque fois d'un tissu conjonctif fibrillaire ondulé, assez riche en noyaux, qui, dans les parties altérées,

Le processus histologique était considéré comme identique, dans la maladie de Friedreich et dans le tabes dorsalis.

avait pris la place des fibres nerveuses et qui, par dissociation, se laissait décomposer en fibrilles conjonctives fines, cassantes, formant un feutrage peu serré. Souvent, sur des préparations de ce genre, on pouvait découvrir, dans cette substance intercellulaire très abondante, des éléments cellulaires conjonctifs, sous forme de cellules en fuseau. Nulle part on ne pouvait constater une ectasie vasculaire, ou un épaississement des travées conjonctives que la pie-mère envoie dans la moelle. » On n'a pas non plus trouvé de cellules à granulations, ni de corpuscules amylacés. Les altérations des fibres nerveuses se réduisaient à l'atrophie simple, etc.

Recherches de Déjerine et Letulle.

Dans la maladie de Friedreich la sclérose des cordons postérieurs serait une sclérose névroglique.

MM. Déjerine et Letulle (*Société de biologie,* 8 mars 1890, et *Médecine moderne*, 17 avril 1890), qui ont porté d'une façon spéciale leur attention sur la nature des lésions histologiques de la moelle dans la maladie de Friedreich, ne contestent pas l'exactitude de la description de Rutimeyer, mais ils ont proposé une interprétation différente de la nature des lésions des cordons postérieurs. Ils ont assimilé ces lésions à celles que M. Chaslin a constatées dans les cerveaux d'épileptiques, et qu'il a décrites sous le nom de *sclérose névroglique* ou *gliose*.

Voici en peu de mots ce dont il s'agit :

Le nom de sclérose, j'ai déjà eu l'occasion de vous le dire, s'applique surtout à l'hypertrophie du tissu conjonctif qui sert de trame à la généralité des organes. Ce tissu conjonctif dérive du feuillet moyen. Or, dans les centres nerveux, la trame qui est interposée aux organes nobles, aux fibres et aux cellules nerveuses, est constituée par deux tissus bien distincts au point de vue embryogénétique :

1° Par des travées de tissu conjonctif vulgaire, qui émanent de la pie-mère, tissu conjonctif qui dérive du feuillet moyen, ainsi que je viens de vous le rappeler ;

2° Par la névroglie, tissu qui dérive du feuillet externe du blastoderme.

Les scléroses communes, celles du tabes dorsalis par exemple, seraient constituées par une hyperplasie du tissu conjonctif, tandis que les glioses consisteraient dans une hyperplasie du tissu névroglique.

Donc, d'après MM. Déjerine et Letulle, la lésion des cordons postérieurs, dans les cas de maladie de Friedreich, se rattache-

rait à cette seconde variété de sclérose, à la gliose. Ce serait une sclérose névroglique pure, sans participation des travées, que la pie-mère envoie dans l'intérieur des cordons postérieurs, sans altération bien prononcée des vaisseaux.

Mais cette sclérose névroglique pure serait limitée aux cordons postérieurs. Dans les faisceaux cérébelleux directs et dans les faisceaux pyramidaux croisés, la lésion, au dire de MM. Déjerine et Letulle, présente tous les caractères de la sclérose commune, de la sclérose conjonctive et vasculaire, et elle ne réalise pas non plus les caractères d'une lésion systématique.

Cette manière d'envisager la nature de la lésion des cordons postérieurs avait un côté séduisant, en ce sens qu'elle confirmait l'hypothèse qui s'impose au sujet de l'étiologie de la maladie de Friedreich; c'est que cette maladie, produit de l'hérédité, procède d'une anomalie de développement de la moelle. Depuis que, grâce aux travaux de Renaut (de Lyon), de Ranvier et de Vignal, on sait que la névroglie est d'origine ectodermique, on peut se représenter, d'une façon plus précise, comment une anomalie de développement est susceptible d'entraîner, comme conséquence, des lésions de la nature de celles qu'on rencontre dans la maladie de Friedreich. On conçoit, en effet, qu'une semblable anomalie venant à porter sur la portion du feuillet externe du blastoderme aux dépens de laquelle se formera la moelle épinière, les éléments nobles, les fibres nerveuses, se développeront incomplètement, tandis que la névroglie subira un certain degré d'hyperplasie; à moins que l'hyperplasie de la névroglie soit le fait primitif et l'étouffement des fibres nerveuses une conséquence de cette hyperplasie. Toujours est-il que cette conception, qui nous laissait entrevoir dans la maladie de Friedreich l'expression d'une anomalie du développement de la moelle, cette conception, dis-je, cadrait non seulement avec la notion du caractère familial de la maladie, mais encore avec les malformations — petitesse de la moelle, dédoublement du canal central — qu'on a constatées avec une fréquence relativement grande, à l'autopsie des sujets qui, de leur vivant, avaient présenté les symptômes de cette affection.

Je me hâte ajouter que la conception anatomo-pathologique de MM. Déjerine et Letulle a rencontré une vive opposition. Opinions contraires.

En France, M. Achard a fait remarquer avec beaucoup de jus-

tesse que dans d'autres scléroses de la moelle, celle du tabes dorsalis, de la sclérose en plaques, etc., la lésion interstitielle est de nature névroglique absolument comme dans les cas de maladie de Friedreich. Précédemment MM. Blocq et Marinesco (*loc. cit.)* s'étaient inscrits en faux contre l'interprétation de MM. Déjerine et Letulle, à propos de l'observation dont je vous ai entretenu il y a quelques instants.

Recherches de Weigert.

En Allemagne, Weigert (Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerusts. *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie* 1890, t. I) a publié les résultats de ses recherches histologiques sur la névroglie, qui me paraissent être des arguments irréfutables, établissant le mal fondé de l'opinion de MM. Déjerine et Letulle. Les recherches de Weigert démontrent que dans la maladie de Friedreich, dans le tabes dorsalis vulgaire, dans la sclérose en plaques, dans la sclérose latérale amyotrophique, dans les dégénérescences secondaires ascendantes ou descendantes de la moelle, on trouve indifféremment une sclérose névroglique, ayant toujours les mêmes caractères. Je passe momentanément sur les raisons invoquées par Weigert, pour affirmer que cette identité de nature de la lésion sclérose, dans les différents états pathologiques que je viens de passer en revue, est chose naturelle. J'ajouterai seulement que Weigert nous a fourni le moyen de contrôler d'une façon tangible l'exactitude de ses assertions. Il a imaginé un procédé de coloration, qui permet de bien distinguer les uns des autres les différents éléments constituants de la moelle et la participation respective de ces éléments à un processus morbide déterminé. Avec ce procédé de coloration, la névroglie prend une teinte d'un bleu foncé, les noyaux une teinte rouge, les cellules et les fibres nerveuses une teinte jaune.

Ainsi s'est trouvée réhabilitée l'opinion de Rutimeyer, suivant laquelle le processus histologique est le même, dans les cas de tabes dorsalis et dans les cas de maladie de Friedreich.

Conclusion.

Conclusion. — Je viens de vous mettre sous les yeux les pièces du procès que soulève cette question de la nature histologique des lésions spinales, dans les cas de maladie de Friedreich. Tout ce que je viens de vous dire, au sujet de l'état de la moelle, dans la maladie en question, peut se résumer dans les conclusions suivantes:

Dans la maladie de Freidreich, le processus anatomo-pathologique se rattache aux scléroses systématiques combinées de la moelle.

La sclérose, du moins dans les cordons postérieurs, est une sclérose névroglique, mais qui ne diffère en rien de celle qu'on rencontre dans les cas de tabes dorsalis, et dans d'autres maladies qui se caractérisent par des altérations scléreuses de la moelle.

Selon toute vraisemblance, cette sclérose névroglique est l'expression d'une anomalie de développement de cette partie du feuillet externe du blastoderme, aux dépens de laquelle se forme la moelle épinière ; on s'explique ainsi l'origine héréditaire de la maladie [1].

(1) Depuis que cette leçon a été faite, le professeur Senator, de Berlin, a publié un travail (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1893 n° 21, p. 489) dans lequel il émet des idées nouvelles sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich. D'après M. Senator, les manifestations, qui appartiennent en propre à cette maladie, ne peuvent dépendre que d'un arrêt de développement de la totalité ou d'une partie du cervelet. Voici les arguments invoqués par M. Senator, à l'appui de sa manière de voir :

Chez quatre sujets morts de maladies qui différaient foncièrement de l'ataxie héréditaire de Friedreich, M. Senator a constaté, à l'examen histologique de la moelle, une sclérose systématique combinée, qui réalisait avec une parfaite rigueur la topographie qu'on a trouvée à cette lésion, dans les cas autopsiés par Rutimeyer et autres.

Les symptômes qui composent le tableau clinique de la maladie de Friedreich — vertige, embarras de la parole, nystagmus, abolition des réflexes tendineux, absence de troubles de la sensibilité — s'observent également dans les affections du cervelet. Sans doute ces dernières s'accompagnent d'autres symptômes — œdème de la papille, douleurs occipitales, vomissements, — qui manquent dans les cas de maladie de Friedreich. C'est que la lésion, dans cette dernière, est constituée par un simple arrêt de développement ; ce n'est pas une lésion irritative, comme celle qu'engendre la présence d'une tumeur, d'un foyer inflammatoire, etc.

Des observations récentes, publiées l'une par P. Mentzel (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.* 1891, t. XXII, p. 160), l'autre par Nonne (*eodem loco*, p. 283) fournissent un appoint à la thèse soutenue par M. Senator. Ces observations se rapportent à une maladie familiale dont l'expression clinique emprunte ses traits à la fois à la maladie de Friedreich et à l'atrophie du cervelet. Or, à l'autopsie d'un des malades de Mentzel, on a trouvé une atrophie du cervelet et de la moelle, et une sclérose systématique combinée de cette dernière ; à l'autopsie d'un malade de Nonne, l'atrophie du cervelet et de la moelle ne s'accompagnait point de cette sclérose systématique combinée. Donc, cette dernière lésion n'est pas responsable des symptômes qu'on observe dans la maladie de Friedreich, symptômes qui ont été constatés chez le malade en question, de Nonne. Enfin, chez ce dernier malade, l'ataxie ne revêtait pas la forme spinale, c'était simplement de l'ataxie statique, contrairement à ce qui avait lieu chez le malade de Mentzel; preuve que l'ataxie statique, telle qu'on l'observe dans les cas typiques de la maladie de Friedreich, ne dépend pas de la sclérose systématique de la moelle.

Telle est l'argumentation du prof. Senator. Sa valeur ne pourra être jugée qu'une fois qu'un certain nombre d'autopsies nous auront édifiés sur la constance de l'atrophie du cervelet, dans les cas de maladie de Friedreich.

XXIV

TABES SPASMODIQUE

Historique. — Symptomatologie : Début habituel par les membres inférieurs. — Parésie motrice. — Sensation de rigidité. Crampes. Contractions fulgurantes. — Contracture. — Exagération des réflexes tendineux. Trépidation épileptoïde. — Troubles de la sensibilité; sensations de paresthésie. — Evolution de la parésie et de la contracture. — Démarche; type parétique; type spasmodique. — Impotence. — Envahissement des membres supérieurs. — Contracture des muscles sacro-lombaires. — Modifications de l'excitabilité électrique.

Marche et durée. — Terminaison : Curabilité du tabes spasmodique.

Manifestations surajoutées : Symptômes de sclérose en plaques. — Atrophie musculaire. — Symptômes de myélite diffuse. — Symptômes de syphilis cérébro-spinale.

Diagnostic : Conditions spéciales dans lesquelles se présente la question de diagnostic. — Maladies qui prêtent à une confusion avec le tabes spasmodique. — Existe-t-il une lésion organique? — Ou s'agit-il de simples troubles fonctionnels?

Pronostic : Il est favorable *quoad vitam*. — La maladie est curable. Certains symptômes surajoutés aggravent le pronostic. — D'autres ont une signification favorable.

En poursuivant l'étude des affections systématiques de la moelle, je suis amené à vous parler aujourd'hui de la *sclérose primitive des cordons latéraux*, lésion dont on a voulu faire le substratum anatomo-pathologique d'une affection dont l'existence est encore à démontrer, il s'agit du tabes spasmodique, connu encore sous le nom de paralysie spinale spastique ou spasmodique.

Historique.

Historique. — L'histoire du tabes spasmodique ne remonte point très haut, elle ne date pas de vingt ans. C'est en effet en 1875 que le professeur Erb, de Heidelberg, lui consacra une première description en règle, sous le nom de *paralysie spinale spastique*. Dans une communication préalable intitulée : « *Sur un complexus symptomatique spinal encore peu connu* », il crut devoir attirer

l'attention des médecins sur un syndrome, constitué essentiellement par un mélange de parésie et de contracture, avec exagération des réflexes tendineux, et qui, à son idée, devait correspondre à une affection nouvelle.

Antérieurement à la publication d'Erb, Charcot avait observé des faits cliniques, qui réalisaient le syndrome de la paralysie spinale spastique d'Erb. Il fit connaître celle-ci en France sous le nom de *tabes spasmodique*, dénomination malheureuse, car elle semble propre à faire croire à des analogies plus ou moins étroites entre la paralysie spinale spasmodique et le tabes dorsalis.

C'est le contraire qui a lieu ; le syndrome de la paralysie spinale spastique contraste à tous les points de vue avec la symptomatologie du tabes dorsalis.

Peu importe d'ailleurs ; l'existence d'une maladie distincte, d'une entité morbide caractérisée cliniquement par le syndrome de la paralysie spinale spastique ou tabes spasmodique n'a pas sa raison d'être ; je l'ai démontré une première fois dans mon article tabes spasmodique du dictionnaire encyclopédique, et je vais reprendre cette démonstration dans ma prochaine conférence, pour la compléter, en quelque sorte, à l'aide des faits nouveaux publiés postérieurement à mon premier travail.

Mais pour que vous puissiez bien suivre le développement de ma thèse, je crois devoir au préalable établir, d'une façon claire, l'état de la question telle qu'elle se présentait à l'époque où j'ai entrepris pour la première fois de démontrer qu'il n'y a pas lieu d'admettre l'existence d'une maladie spéciale sous le nom de tabes spasmodique.

Je vous signalais à l'instant les éléments cliniques essentiels du syndrome décrit par Erb sous le nom de paralysie spinale spastique.

Ces éléments se réduisent :

A une *parésie motrice*, qui débute généralement par les membres inférieurs ;

A de la *contracture des muscles paralysés.*

A de l'*exagération des réflexes tendineux.*

Or, à l'époque où le prof. Erb publia son premier travail sur la paralysie spastique, on savait déjà que ces mêmes symptômes, parésie motrice, contracture, exagération des réflexes tendineux, se montrent lorsque les cordons latéraux sont envahis par une dégénérescence secondaire.

En raisonnant par analogie, on se demanda si le syndrome de la paralysie spinale spastique ou tabes spasmodique ne serait peut-être pas l'expression d'une sclérose primitive des cordons latéraux. Cette hypothèse ne fut d'abord émise qu'avec beaucoup de réserve, par Erb et par Charcot. Mais dès 1876, un médecin de Breslau, O. Berger, publia des cas de tabes spasmodique sous le titre de sclérose primitive des cordons latéraux, et son exemple fut suivi par d'autres auteurs.

Pour justifier cette assimilation, on invoqua certaines observations qu'aurait publiées Turck, une dizaine d'années auparavant, dans un travail intitulé : « De la dégénérescence isolée des cordons latéraux, indépendante d'une affection primitive du cerveau et de la moelle. » J'ai démontré précédemment (article : Tabes spasmodique, *loc. cit.* p. 419), que ces observations n'existaient pas à proprement dire, du moins n'existaient que sous une forme trop fragmentaire pour qu'on pût y trouver des exemples avérés de tabes spasmodique. Il fallait donc des faits nouveaux, faits cliniques complétés par des autopsies, faits démontrant que là où, du vivant d'un malade, on observe le syndrome décrit par Erb sous le nom de paralysie spinale spastique, par Charcot sous le nom de tabes spasmodique, on trouve, à l'autopsie, une sclérose primitive des cordons latéraux, et rien que cela. Ainsi on eût établi, sur des bases inébranlables, l'existence, en tant qu'entité morbide, du tabes spasmodique.

Les faits ont parlé ; ils ont démontré que le rapport en question n'existe pas ; ils ont démontré qu'il n'y a pas un rapport fixe de dépendance entre les symptômes qu'on assigne au tabes spasmodique et la sclérose primitive des cordons latéraux. Ils ont démontré que ces symptômes peuvent exister dans des cas où les cordons latéraux ont conservé une structure absolument normale. Bien plus, dans la majorité des cas de tabes spasmodique où les cordons latéraux avaient été envahis par la sclérose, celle-ci se présentait toujours avec les caractères d'une dégénérescence secondaire, sauf dans quelques cas rares qui prêtent le flanc à la critique. Les éléments de cette démonstration, je vous les mettrai sous les yeux dans ma prochaine conférence.

Avant cela, je crois devoir vous donner une idée nette et précise de ce que l'on a décrit sous le nom de tabes spasmodique.

Symptomatologie. — Dans la plupart des cas qu'on a publiés sous le nom de tabes spasmodique ou de paralysie spinale spastique, la maladie a débuté d'une façon insidieuse, par de la faiblesse aux membres inférieurs. Exceptionnellement cette parésie motrice présentait, à ses débuts, une disposition hémiplégique. Il en était ainsi dans certaines observations publiées par Erb, O. Berger.

Symptomatologie.

Début habituel par les membres inférieurs.

Très rarement la faiblesse motrice a débuté par les membres supérieurs.

Dans le cas habituel du début des accidents par les membres inférieurs, deux choses frappent l'attention des malades, au début ; c'est d'abord une grande lassitude dans les jambes au réveil, puis la rapidité avec laquelle une marche tant soit peu longue les accable.

Parésie motrice.

Cette parésie motrice s'accompagne d'une sensation de rigidité dans les muscles des membres inférieurs, surtout dans ceux des mollets. Cette sensation de rigidité se développe surtout sous l'influence de la fatigue musculaire, à la suite d'une marche un peu longue, lorsque les malades ont conservé pendant quelque temps une même attitude, ce qui nécessite la contraction prolongée d'un groupe déterminé de muscles.

Sensation de rigidité.

Indépendamment de cette sensation de rigidité, phénomène d'ordre subjectif, on a signalé, comme manifestations habituelles du tabes spasmodique, des spasmes toniques sous forme de crampes, et des contractions rapides de certains muscles, véritables « secousses fulgurantes », qui sont, dans l'ordre des troubles moteurs, ce que les douleurs fulgurantes du tabes dorsalis sont dans l'ordre sensitif.

Crampes.

Contractions fulgurantes.

Les crampes siègent de préférence aux mollets, et se montrent sous l'influence de la fatigue occasionnée par une marche un peu longue, par une attitude fixe, ou quand le malade maintient un de ses membres dans la flexion ou dans l'extension forcée.

Contracture. — Les crampes ne sont, en somme, que des contractures passagères, de durée relativement courte. Or, dans les cas de tabes spasmodique, tôt ou tard les muscles parésiés sont envahis par une contracture qui peut devenir persistante en privant les malades de l'usage de leurs membres.

Contracture.

Exagération des réflexes tendineux. — Il est un autre symp-

Exagération des réflexes tendineux.

tôme précoce, qui précède souvent la parésie motrice et la rigidité musculaire, du moins aux membres supérieurs; c'est une exagération souvent très prononcée des réflexes tendineux.

Trépidation épileptoïde.

A cette exagération des réflexes tendineux se rattache le phénomène de la trépidation épileptoïde. Vous savez qu'on désigne par ces mots une sorte de spasme clonique involontaire, véritable tremblement convulsif, qui agite les jambes et les pieds lorsque le malade, assis sur un siège, appuie la pointe du pied sur le sol. On peut également provoquer ce clonisme, en portant le pied dans la flexion forcée. Il faut que vous sachiez qu'on désigne encore ce phénomène de la trépidation épileptoïde sous le nom de « phénomène du pied ».

C'est à ces manifestations — *parésie motrice plus ou moins accentuée*, *sensation de rigidité musculaire*, *crampes intermittentes secousses brusques*, *fulgurantes*, qui traversent les membres, *exagération des réflexes tendineux*, *trépidation épileptoïde*, — que se réduit la symptomatologie de l'affection qu'on a décrite sous le nom de tabes spasmodique ou de paralysie spinale spastique.

Troubles de la sensibilité.

Troubles de la sensibilité. — Il n'est pas rare cependant qu'on observe aussi des troubles de la sensibilité; je dirai même que ces troubles ne font presque jamais défaut quand on les cherche avec soin. Ils consistent en phénomènes de paresthésie (fourmillements, engourdissements), plus rarement en douleurs qui siègent dans les jambes, que les malades prennent d'habitude pour des manifestations rhumatismales, et qui, c'est un point sur lequel je crois devoir insister, n'ont rien de commun avec les douleurs fulgurantes du tabes dorsalis.

Sensations de paresthésie.

Evolution.

Evolution de la parésie et de la contracture. — Au bout d'un temps variable, quelquefois après plusieurs années, la parésie et la contracture gagnent en intensité, et tôt ou tard les malades en viennent à être dans l'impossibilité de se servir de leurs membres. Il est rare d'ailleurs que ceux-ci soient frappés d'une paralysie motrice complète. Quand on examine les malades couchés sur le dos, à une époque où ils éprouvent les plus grandes difficultés pour marcher ou pour se tenir d'aplomb, on constate qu'ils peuvent mouvoir leurs membres inférieurs en tous sens. On constate aussi, quand on imprime des mouvements passifs à ces membres, qu'on se heurte à des résistances insolites, en rapport avec la

contracture des muscles antagonistes. Cette contracture se manifeste également lorsque les malades font des tentatives de contractions volontaires, et elle intervient pour une part, au moins aussi grande que la parésie motrice, dans les troubles de la marche et de la statique, chez les malades qui réalisent le syndrome en question.

Démarche. — Cette coexistence de la parésie motrice et de la tendance aux contractures imprime un cachet tout à fait caractéristique à la démarche des malades que l'on considère comme atteints du tabes spasmodique, démarche qui varie suivant que l'élément parétique l'emporte sur l'élément spasmodique ou inversement. Démarche.

Dans le premier cas, quand l'influence de la parésie motrice s'exerce d'une façon prépondérante, ce qui frappe surtout l'observateur, c'est que le malade traîne les pieds en marchant, comme s'il éprouvait de la difficulté à détacher du sol la plante du pied. Il semble en effet que la plante des pieds soit collée à la surface sous-jacente, contre laquelle elle frotte en développant un bruit caractéristique. En avançant, le malade heurte de la pointe du pied les moindres inégalités de terrain, et il lui arrive souvent de trébucher et de tomber. Détail qui a son importance, ces malades usent davantage la semelle de leurs chaussures au voisinage de la pointe du pied et au niveau du rebord externe. Type parétique.

D'autres fois, quand les troubles spasmodiques prédominent, les malades ont une tendance à se soulever sur la plante des pieds au moment d'avancer, et ce soulèvement se reproduit à chaque pas nouveau qu'ils font en avant; bref, leur démarche prend une allure sautillante qui la fait comparer à celle des gallinacés. Type spasmodique.

Dans les deux cas, les malades n'avancent qu'à petits pas et avec hésitation, les jambes plus ou moins fortement serrées l'une contre l'autre, et agitées souvent d'une sorte de trépidation épileptoïde, qui peut se communiquer au reste du corps.

A une période plus avancée, l'impuissance fonctionnelle des membres inférieurs peut devenir complète, et cela surtout en raison des progrès de la contracture. Impotence.

Envahissement des membres supérieurs. — En même temps, on observe l'envahissement des membres supérieurs par les troubles parétiques et spasmodiques. Envahissement des membres supérieurs.

Contracture des muscles sacro-lombaires.

Contracture des muscles sacro-lombaires. — On a vu aussi la contracture envahir les muscles sacro-lombaires et ceux de l'abdomen, donnant lieu à la formation d'un pli horizontal à la partie antérieure du ventre, à une sorte d'ensellure (Charcot).

Modifications de l'excitabilité électrique.

Excitabilité galvanique et faradique des nerfs moteurs. — D'après les recherches d'Erb, l'excitabilité galvanique et faradique des nerfs moteurs était légèrement diminuée, dans des cas où on avait cru devoir faire le diagnostic de tabes spasmodique.

Marche. Durée.

Marche. Durée. Terminaison. — Dans les cas qu'on a pensé devoir rattacher au tabes spasmodique, les accidents, en thèse générale, ont évolué avec une grande lenteur, et la maladie a atteint jusqu'à une durée de quinze et vingt ans.

Le contraire a été observé quelquefois, c'est-à-dire qu'on a publié des cas de prétendu tabes spasmodique à évolution aiguë. Ces contrastes n'ont rien qui doive vous étonner lorsque je vous aurai montré combien sont dissemblables et disparates les faits cliniques avec lesquels on a prétendu composer une entité morbide nouvelle, sous le nom de tabes spasmodique.

Terminaison.

Terminaison. — Deux points sont surtout à retenir, au sujet de l'évolution de cette prétendue maladie.

Curabilité du tabes spasmodique.

C'est d'abord que les accidents qu'on rattache au tabes spasmodique sont susceptibles de guérir spontanément ou à la suite de certaines pratiques thérapeutiques.

Manifestations surajoutées.

Manifestations surajoutées. — En second lieu, quand le symptôme que je viens de décrire a persisté pendant quelque temps à l'état de pureté, si je puis m'exprimer ainsi, il faut vous attendre à voir survenir des accidents qui vous permettront de rectifier le diagnostic porté, de reconnaître que le cas rattaché à une maladie dont l'existence est encore à démontrer a en réalité une tout autre signification.

Symptômes de sclérose en plaques.

Tantôt c'est de l'embarras de la parole, ou du nystagmus, de la diplopie, des troubles bulbaires, du tremblement provoqué par les mouvements intentionnels, qui, venant à se surajouter au syndrome en question, permettront de dépister une sclérose en plaques ayant évolué d'abord sous les traits du tabes spasmodique.

Atrophie musculaire.

D'autres fois, les symptômes nouveaux consisteront dans des troubles trophiques, notamment dans de l'atrophie musculaire,

preuve que ce qu'on avait pris pour un cas de tabes spasmodique est en réalité un exemple de sclérose latérale amyotrophique ou de syringomyélie.

Symptômes de myélite diffuse

Ou bien vous verrez survenir des troubles des fonctions des sphincters, de la cystite, des ulcérations des parties où la peau se trouve exposée à une compression habituelle, et qu'on appelle ulcérations de décubitus, preuve que ce qu'on avait pris pour une myélite, vraisemblablement systématique (sclérose des cordons latéraux), est en réalité une myélite diffuse.

Symptômes d'une tumeur de l'encéphale.

Ou bien encore des phénomènes nouveaux, en rapport avec l'existence d'une tumeur encéphalique, restée latente jusque-là, démontreront que les symptômes de la première heure, qu'on pouvait être tenté de rattacher à une sclérose primitive des cordons latéraux, dépendaient, somme toute, d'une dégénérescence secondaire de ces mêmes cordons.

Symptômes de syphilis cérébro-spinale.

Il peut se faire encore qu'aux manifestations du tabes spasmodique s'ajoutent des symptômes de la syphilis cérébro-spinale, et cette association a une grande signification pronostique. Elle doit faire espérer que les accidents présentés par le malade se dissiperont sous l'influence d'un traitement mercuriel convenablement institué.

Diagnostic.

Conditions spéciales dans lesquelles se présente la question du diagnostic.

Diagnostic. — Dans les cas de tabes spasmodique, la question de diagnostic se présente dans des conditions spéciales. Ne perdez pas de vue, en effet, la thèse que je soutiens et dont je prétends vous prouver le bien fondé, dans ma prochaine conférence : l'existence d'une maladie ayant pour symptômes ceux qu'on assigne au tabes spasmodique et pour substratum anatomo-pathologique une sclérose des cordons latéraux, l'existence d'une pareille maladie est, selon moi, encore à démontrer.

Les symptômes en question ont été observés chez des malades à l'autopsie desquels les cordons latéraux ont été trouvés dans un état de parfaite intégrité.

Ces symptômes ont été observés chez des malades dont les cordons latéraux étaient le siège d'une dégénérescence scléreuse. Seulement, dans la plupart des cas, l'autopsie a démontré que cette dégénérescence n'était pas primitive ; elle était consécutive à une autre lésion ; bref, c'était une dégénérescence secondaire.

D'autres fois, cette dégénérescence des cordons latéraux n'était

en quelque sorte qu'un fragment d'une lésion plus complexe (sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, sclérose systématique combinée).

Pour peu que vous vous inspiriez de ces données, vous saisirez bien vite en quels termes se pose la question de diagnostic, en présence d'un malade chez lequel vous constatez les symptômes du tabes spasmodique et *rien que ces symptômes.*

Si vous vous bornez à constater que le cas se rattache au tabes spasmodique, vous posez, si je puis m'exprimer ainsi, un diagnostic négatif, qui implique un point de doute. Ce point de doute est relatif à la question de savoir si, sous les traits du tabes spasmodique, ne se masque pas quelque autre maladie mieux classée, dont l'existence, en tant qu'entité morbide, n'est pas contestée. Vous irez donc à la recherche minutieuse des signes et symptômes que je vous énumérais à l'instant, et, cela afin de dépister une des maladies qui peuvent évoluer sous les traits du tabes spasmodique. Ces maladies, que vous devrez avoir présentes à la mémoire, dans un cas pareil, sont :

Maladies qui prêtent à une confusion avec le tabes spasmodique.

La *sclérose en plaques fruste ;*
L'*hydrocéphalie ;*
Les *tumeurs de l'encéphale ;*
La *myélite diffuse ;*
La *myélite transverse ;*
La *syringomyélie* (forme spastique) ;
La *sclérose latérale amyotrophique ;*
La *syphilis des centres nerveux ;*
Certaines formes de scléroses systématiques combinées ;
Certaines variétés de contractures hystériques, etc.

Existe-t-il une lésion organique ou s'agit-il de simples troubles fonctionnels?

Tant que feront défaut les signes et symptômes étrangers à la phénoménalité du tabes spasmodique et propres à faire admettre l'existence d'une de ces maladies, un autre point de doute s'impose, surtout si le cas n'évolue pas avec un caractère de progressivité bien accentué. Il s'agit alors de savoir si les symptômes du tabes spasmodique traduisent l'existence d'une *lésion organique* des centres nerveux (cordons latéraux ou autres territoires), ou s'il ne s'agit pas d'une affection *sine materiâ*, de simples troubles fonctionnels et de *troubles curables*, ainsi que cela s'est vu dans quelques cas rattachés au tabes spasmodique.

Cela me conduit à vous parler du pronostic de cette affection.

Pronostic. — En présence d'un malade qui est atteint des symptômes du tabes spasmodique, vous pourrez, en général, porter un pronostic favorable *quoad vitam*. En d'autres termes, il est rare qu'un malade succombe aux progrès de son affection, tant que celle-ci ne se traduit que par les symptômes du tabes spasmodique.

Pronostic. Il est favorable *quoad vitam*.

De plus, tant que la parésie et la contracture n'atteignent pas une intensité très grande, vous avez des chances de guérir le malade.

La maladie est curable.

En tout état de cause vous pourrez, sauf de rares exceptions, prévoir une maladie très longue.

Les choses se présentent autrement, lorsqu'aux symptômes du tabes spasmodique viennent se mêler d'autres manifestations qui traduisent une lésion incurable des centres nerveux. Suivant la nature de ces lésions, vous devrez prévoir une terminaison fatale à plus ou moins brève échéance.

Deux ordres de symptômes doivent surtout faire craindre une mort prochaine. C'est d'une part les troubles trophiques, atrophies musculaires, et surtout ulcérations au siège, cystite ; d'autre part les troubles bulbaires, qui dénotent l'envahissement des centres respiratoires et cardio-pulmonaires.

Certains symptômes surajoutés aggravent le pronostic.

Au contraire, l'apparition de symptômes propres à faire soupçonner que la maladie a une origine syphilitique est de nature à faire espérer une guérison, au prix d'un traitement mercuriel institué avec la vigueur et la persévérance indispensables en pareils cas.

D'autres ont une signification favorable.

XXV

TABES SPASMODIQUE (*Suite*)

Le tabes spasmodique n'est pas une entité morbide. — Ce n'est pas l'expression d'une sclérose primitive des cordons latéraux. — C'est un symptôme qui a été observé chez quatre catégories de malades. — Critique des faits; marche suivie.

Premier groupe de faits : *Tabes spasmodique sans altérations des cordons latéraux :* Observations de R. Schultz. — Observation personnelle. — Observation de Brieger.

Deuxième groupe de faits : *Sclérose en plaques ayant évolué sous les traits du tabes spasmodique :* Observation de Charcot-Pitres. — Observation de Strümpell. — Observations de Bernhardt. — Observations de Pelizaeus.

Troisième groupe de faits : *Tabes spasmodique et dégénérescence secondaire des cordons latéraux :* 3e observation de R. Schultz. — 1re observation de Strümpell. — Observation de Westphal. — 2e observation de Strümpell. — Faits discutables : Observation de von Stoffela. — Observation de Jubineau. — Observation de Westphal.

Le tabes spasmodique n'est pas une entité morbide.

Après vous avoir exposé ce qui est relatif à l'histoire clinique du tabes spasmodique, il me reste à vous démontrer qu'on aurait tort de désigner sous ce nom une *entité morbide*, c'est-à-dire une maladie où à des symptômes bien définis correspondent des lésions toujours de même siège ou de même nature.

Ce n'est pas l'expression d'une sclérose primitive des cordons latéraux.

Je vous ai dit, dans ma précédente conférence, qu'au début de l'histoire du tabes spasmodique, on avait cru entrevoir, dans le syndrome décrit sous ce nom, l'expression d'une sclérose primitive des cordons latéraux. Or, je vais vous démontrer que le syndrome en question a été observé chez des malades du vivant desquels on a pu diagnostiquer une maladie bien classée, telle que la sclérose en plaques.

C'est un syndrome qui a été observé chez quatre catégories principales de malades.

Qu'il a été observé chez d'autres malades à l'autopsie desquels on a trouvé les cordons latéraux indemnes de toute altération;

Que chez d'autres encore, on a bien trouvé une sclérose des cordons latéraux, mais une *sclérose secondaire ;*

Que chez d'autres enfin la sclérose des cordons latéraux, constatée à l'autopsie, sans revêtir positivement l'aspect d'une lésion secondaire, coïncidait avec des altérations d'autres portions de la moelle.

Pour faire cette démonstration, il est indispensable que j'entre dans le détail des faits cliniques qni ont été publiés sous l'étiquette de tabes spasmodique, de paralysie spinale spastique ; il est indispensable que j'entreprenne devant vous la critique de ces faits. Cette étude sera peut-être un peu fastidieuse, mais je m'efforcerai de la rendre aussi peu aride que possible: Pour cela je ne reproduirai que les détails indispensables des observations dont j'ai à vous entretenir ; je catégoriserai ces observations dans un ordre méthodique, de telle sorte que vous ne perdiez pas le fil de ma démonstration.

Critique des faits.

Je vais donc passer successivement en revue :

Marche suivie.

a. Les faits qui démontrent que le syndrome connu sous le nom de tabes spasmodique peut être réalisé chez des malades dont les cordons latéraux ne sont le siège d'aucune lésion appréciable.

b. Les faits qui démontrent que la symptomatologie du tabes spasmodique peut être pendant quelque temps l'expression clinique d'une maladie bien classée, telle que la sclérose en plaques.

c. Les faits qui démontrent que les symptômes du tabes spasmodique peuvent s'observer seuls, sans mélange d'autres manifestations pathologiques, dans des cas où il existe une sclérose secondaire des cordons latéraux.

d. Enfin les faits où les symptômes du tabes spasmodique se rencontraient bien chez des sujets dont les cordons latéraux paraissent être le siège d'une sclérose primitive, mais où les lésions intéressaient d'autres portions de la moelle, et notamment des faisceaux auxquels on attribue une signification systématique ; vous savez ce qu'on doit entendre par ce mot.

J'entre, d'emblée, dans l'examen des faits du premier groupe :

*
* *

a. *Observations de tabes spasmodique sans altérations des cordons latéraux.* — Une première observation de ce genre a été

1er Groupe
Tabes spasmodique sans altérations des cordons latéraux.

publiée par R. Schultz (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, t. XXXIII fasc. 4, p. 343) [1]. Il s'agissait d'un cas d'hydrocéphalie qui avait évolué sous les traits du tabes spasmodique. La moelle a fait l'objet d'un examen histologique très minutieux; les cordons latéraux, de même que les autres parties de la moelle, ne présentaient pas la moindre trace d'une dégénérescence.

1re Observation de R. Schultz.

2e Observation de R. Schultz.

Le même auteur a publié (*loc. cit.*, p. 349) l'observation d'une femme qui, pendant une certaine période de sa vie, avait présenté les symptômes du tabes spasmodique et rien que ces symptômes. Puis la maladie s'était compliquée d'accidents propres à faire soupçonner une tumeur de la base du crâne : vertige, diplopie, tiraillements douloureux dans la région de l'occiput, dysphagie, nasonnement de la voix, nystagmus, ralentissement du pouls, vomissements, etc. A l'autopsie de cette femme, on a trouvé un sarcome du volume d'un œuf de poule, logé entre l'hémisphère droit du cervelet, le pont de Varole et le pédoncule cérébelleux moyen. L'examen de la moelle, aussi bien à l'œil nu *qu'au microscope*, a fait constater l'intégrité parfaite des cordons latéraux.

Observation personnelle.

Sous le titre de tabes spasmodique j'ai publié autrefois, dans la *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité* de mon maître Vulpian (Paris, 1879, p. 703) l'observation d'une femme de quarante-neuf ans, chez laquelle, sans cause appréciable, était survenue une faiblesse croissante du membre inférieur gauche. Cette parésie motrice avait envahi successivement le membre supérieur gauche, le membre supérieur et le membre inférieur droits. Elle s'était accentuée surtout aux membres inférieurs. Plus tard il s'y était ajouté des contractions involontaires spasmodiques qui survenaient à intervalles très irréguliers, par accès d'une durée maxima de dix minutes. Chez cette malade, on développait très facilement le phénomène de la trépidation épileptoïde, qui fait partie du syndrome de la paralysie spinale spastique. Plus tard

[1] Strumpell (*Archiv für Psychiatrie*, t. X, fasc. 3, p. 713) a publié une observation qui peut être rapprochée de celle de R. Schultz. Elle concernait une fille de dix ans, dont la tête présentait la conformation de l'hydrocéphalie. C'est à partir de l'âge de six ans que cette fille, bien portante jusqu'alors, avait présenté de la faiblesse dans les membres inférieurs. Un an plus tard, elle ne pouvait plus marcher d'une façon régulière, et sa tête s'était mise à grossir. Elle avait dix ans lorsqu'elle fut examinée pour la première fois par Strümpell. A cette époque, elle présentait l'ensemble des manifestations du tabes spasmodique. Le pourtour de sa tête mesurait 60 centimètres et demi, le diamètre longitudinal 20 centimètres et le diamètre transversal 21 centimètres.

cette femme réintégra le service de Vulpian ; à la suite de l'apparition de nouveaux phénomènes (crises nerveuses), zones d'anesthésie ; on diagnostiqua un cas de contracture hystérique permanente généralisée. L'évolution ultérieure des accidents, la disparition presque totale des contractures justifièrent bientôt ce dernier diagnostic.

Un auteur allemand, Brieger, a publié (*Charité-Annalen*, 1887, t. XII, p. 140) une observation que je crois devoir rattacher aux précédentes, malgré qu'il n'y ait pas eu matière à autopsie. Par ce que je vais vous en dire, vous serez convaincu que ce fait est un exemple de tabes spasmodique sans lésion des cordons latéraux. Observation de Brieger.

Le sujet de l'observation de Brieger avait eu, à plusieurs reprises, des coliques de plomb. En dernier lieu il avait été frappé d'une paralysie saturnine de l'un des bras. Un jour il tomba subitement en syncope. Une fois revenu à lui, il présentait les symptômes de la paralysie spinale spasmodique, et en plus une anesthésie cutanée complète des membres inférieurs, depuis la plante des pieds jusqu'au tiers supérieur de la cuisse. Cette anesthésie se dissipa en très peu de temps. Les symptômes de la paralysie spinale spasmodique furent considérés comme étant sous la dépendance de l'intoxication saturnine. Et de fait, ils s'atténuèrent très rapidement sous l'influence d'une médication (iodure de potassium, bains sulfureux) destinée à hâter l'élimination du plomb.

Dans ce cas, ainsi que l'auteur en a fait la remarque, la soudaineté du début des accidents, l'amélioration rapide obtenue à la suite d'un traitement dirigé contre l'intoxication saturnine parlaient évidemment contre l'hypothèse d'une altération matérielle des centres nerveux. Il ne devait y avoir en jeu que des altérations dynamiques des nerfs et des muscles.

* * *

Je passe aux faits du second groupe, où les symptômes du tabes spasmodique masquaient en quelque sorte une maladie bien définie des centres nerveux, évoluant sous une forme fruste. Ce cas s'est réalisé un certain nombre de fois pour la sclérose en plaques 2e Groupe. Tabes spasmodique et sclérose en plaques.

b) Observations de sclérose en plaques ayant évolué sous les traits du tabes spasmodique. Je vous mentionnerai d'abord une observation bien probante ; c'est celle d'un des malades qui avaient servi Observation de Charcot-Pitres.

à Charcot pour sa première description clinique du tabes spasmodique. Ce malade étant venu à succomber, son autopsie, dont la relation a été publiée par Pitres (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877, n° 12), a démontré qu'on avait eu affaire à un cas de sélérose en plaques fruste.

Observation de Strümpell.

De cette observation, je crois devoir rapprocher deux faits publiés par Strümpell : il s'agit de deux frères dont l'un présentait exclusivement les symptômes du tabes spasmodique, tandis que l'aîné avait, en plus, des symptômes qui imposaient, dans une certaine mesure, le diagnostic d'une sclérose en plaques, c'est-à-dire, un tremblement des membres supérieurs, qui survenait à l'occasion des mouvements intentionnels, et l'embarras de la parole connu sous le nom de parole scandée. (*Archiv für Psychiatrie*, t. X, fasc. 3, p. 676.)

Observations de Bernhardt.

Le prof. Bernhardt, de Berlin (*Virchow's Archiv*, t. CXXVI, fasc. 1, p. 59) a publié des faits qui rentrent évidemment dans la même catégorie. Ces faits concernent quatre frères, dont l'un, au moment où il fut examiné par Bernhardt, avait de la parésie des membres inférieurs et la démarche que je vous ai décrite dans ma précédente conférence. Le malade avait en outre de l'exagération des réflexes tendineux et de l'embarras de la parole.

Un des frères de ce malade avait présenté, pendant une longue succession d'années, les seuls symptômes du tabes spasmodique. Plus tard ces symptômes se sont compliqués d'un nystagmus, d'un embarras de la parole semblable à celui de la sclérose en plaques, d'un certain degré de parésie de quelques muscles de l'œil. Bernhardt n'a pas manqué de faire remarquer la ressemblance de ce cas avec quelques-unes des formes frustes de la sclérose en plaques, telles qu'elles ont été décrites par Charcot.

Observations de Pelizaeus.

Ce cas offre la plus grande analogie avec deux autres publiés par Pelizaeus (*Archiv für Psychiatrie*, t. XVI, fasc. 3, p. 698) sous le titre de : « Forme spéciale de paralysie spastique avec symptômes cérébraux, développée sur une base héréditaire. » Ici encore nous nous trouvons en présence de l'association du nystagmus et de l'embarras de la parole (parole scandée), au syndrome du tabes spasmodique, chez cinq malades proches parents (un fils, trois petits-fils, un arrière-petit-fils). Pelizaeus inclinait à rattacher ces cas à la sclérose en plaques.

Voilà, je crois, des preuves suffisantes pour permettre d'affirmer que la sclérose en plaques peut, pendant de longues années, évoluer sous les traits du tabes spasmodique.

*
* *

3e Groupe. Tabes spasmodique et dégénérescence secondaire des cordons latéraux.

c) Dans un troisième groupe je range les *cas de tabes spasmodique où à l'autopsie on a trouvé une sclérose des cordons latéraux, mais une sclérose qui n'était pas primitive*, une sclérose qui s'était développée à la suite d'une autre lésion des centres nerveux, passée inaperçue du vivant des malades.

3e Observation de R. Schultz.

En fait d'observations de cette nature, je vous citerai d'abord un cas publié par R. Schultz, dans un mémoire déjà cité (*loc. cit.*, p. 351). Le malade, de son vivant, avait réalisé de la façon la plus nette la symptomatologie du tabes spasmodique. A l'autopsie on a trouvé dans le bulbe, une tumeur kystique (gliome), du volume d'une noisette, qui occupait la région de l'olive droite, et qui n'avait donné lieu à aucune manifestation appréciable du vivant du sujet. De cette tumeur partait une zone de dégénérescence secondaire, qui se continuait sur toute la longueur de la moelle, dans les deux cordons latéraux. Cette zone de sclérose était séparée de la périphérie de l'organe par une bande de tissu sain. Son étendue transversale allait en diminuant de haut en bas.

2e Observation de Strümpell.

Strümpell (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, t. X, fasc. 3, p. 679) a publié sous le titre de myélite transversale ayant évolué sous les traits du tabes spasmodique, un fait dont voici une relation succincte :

Un jeune homme de vingt-cinq ans avait contracté la syphilis à l'âge de vingt et un ans ; il avait été frappé d'une faiblesse des membres inférieurs, qui en l'espace de quinze jours, s'était aggravée au point de rendre la marche impossible. Les mouvements passifs imprimés aux membres inférieurs se heurtaient à des résistances qui tenaient évidemment à un certain degré de contracture. Il y avait de l'exagération des réflexes tendineux, mais pas d'autres manifestations pathologiques, sauf que le malade avait quelque difficulté pour retenir ses urines.

Un traitement, par les frictions mercurielles, aggrava la situation du malade. La paralysie des membres inférieurs augmenta,

ainsi que la rigidité des muscles, les jambes étaient souvent agitées par un tremblement convulsif. Il survint une paralysie du sphincter de la vessie, une ulcération de décubitus au siège. Le malade succomba dans le marasme, après six mois de maladie. Cliniquement parlant, il s'agissait donc d'un cas de paralysie spinale spastique aiguë, à marche rapide.

A l'autopsie on a trouvé, dans la moelle, un foyer de myélite diffuse, qui occupait la partie supérieure du segment dorsal. De ce foyer partaient deux traînées de dégénérescence secondaire : l'une, ascendante, intéressait les cordons postérieurs et les cordons latéraux, l'autre, descendante, intéressait principalement les cordons latéraux (*faisceaux pyramidaux* et *faisceaux cérébelleux directs*) et, sur une beaucoup moindre étendue, les cordons postérieurs (*bandelettes externes*).

Observation de Westphal.

Une observation de Westphal (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, t. VIII, p. 506) présente une grande analogie avec celle de Strümpell, dont je viens de vous parler. Chez le sujet de cette observation, on avait constaté également les symptômes du tabes spasmodique, et, en plus, des troubles de la sensibilité, au niveau des membres inférieurs, des troubles des sphincters, de la vessie et du rectum, ainsi que de la polyurie diabétique, survenue à la suite d'une séance de faradisation. La durée de la maladie a été de six années environ.

A l'autopsie de ce malade on a trouvé, non pas un foyer de myélite proprement dit, mais, dans la partie supérieure du segment dorsal, un centre de dégénérescence, intéressant à la fois les cordons latéraux et les cordons postérieurs, et qui se continuait de bas en haut, sous forme d'une dégénérescence ascendante des cordons de Goll, de haut en bas, sous forme d'une dégénérescence descendante des cordons latéraux.

3e observation de Strümpell.

Dans un troisième cas publié par Strümpell (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank*, t. X, fasc. 3, p. 696), les symptômes du tabes spasmodique ont été observés chez un homme de trente-cinq ans, à l'autopsie duquel on a trouvé un dédoublement du canal central de la moelle, avec distension de ces canaux par du liquide (hydromyélie), et de plus une dégénérescence systématique des cordons latéraux, que Strümpell inclinait à considérer comme une dégénérescence primitive. Seulement, comme d'autres faisceaux de la moelle, les faisceaux cérébelleux directs, les cordons

postérieurs, participaient à la dégénérescence, Strümpell a reconnu que ce cas ne nous apprenait rien de précis touchant le mécanisme de production des symptômes spasmodiques. En d'autres termes, de l'aveu de Strümpell, ce cas ne prouvait pas que le syndrome, connu sous le nom de tabes spasmodique, fût l'expression d'une dégénérescence de la partie postérieure (faisceaux pyramidaux) des cordons latéraux.

D'ailleurs cette observation de Strümpell présente une lacune grave ; ni le bulbe, ni l'encéphale n'ont fait l'objet d'un examen histologique. Dans ces conditions, il est impossible d'affirmer que la dégénérescence des faisceaux pyramidaux n'était pas secondaire.

Faits discutables.

A cet égard, l'observation de Strümpell, dont je viens de vous parler, se relie à une catégorie de faits que je crois devoir rattacher à ceux qui précèdent. Ce sont des observations qu'on a citées comme des exemples de tabes spasmodique avec sclérose primitive des cordons latéraux ; mais cette interprétation est discutable, en raison de certaines lacunes dans l'examen des centres nerveux.

Observation de von Stoffela.

Voici par exemple une observation publiée par un médecin de Vienne, von Stoffela (*Wiener medicin. Wochenschrift*, 1878, n° 21 et 22) ; elle concerne une femme de soixante-quinze ans qui, dans les derniers temps de sa vie, a présenté de la parésie des membres inférieurs, parésie compliquée de contracture.

La démarche de cette femme était devenue très lente ; les plantes des pieds adhéraient en quelque sorte au sol, quand la malade se mettait en marche ; les jambes, pendant ce temps, étaient fortement pressées l'une contre l'autre. Quand la malade avait fait quelques pas, un spasme tonique envahissait les muscles de ses mollets, souvent aussi ceux des cuisses ; il lui devenait alors impossible d'avancer. C'est à cela d'ailleurs que se réduisaient les symptômes présentés par la malade.

Plus tard, on a constaté un certain degré d'affaiblissement des réflexes tendineux et la possibilité de développer, chez la malade, le phénomène du pied (trépidation épileptoïde).

Cette femme a été emportée par une pneumonie. A l'autopsie l'examen de la moelle a fait découvrir une dégénérescence grise des cordons latéraux, qui intéressait principalement la région

postérieure de ces cordons. Cette dégénérescence, qui atteignait sa plus grande largeur dans les segments lombaire et dorsal, allait en diminuant d'étendue dans le segment cervical.

Von Stoffela a donné cette observation comme un exemple de sclérose primitive des cordons latéraux. Or, ainsi que j'en ai fait la remarque il y a dix ans, cette interprétation est passible de deux objections graves ; c'est d'abord que l'*examen histologique de la moelle a été négligé*, de sorte qu'il est impossible de savoir si les lésions intéressaient exclusivement les cordons latéraux et quels faisceaux dans ces cordons. C'est ensuite que l'encéphale n'a pas été examiné du tout.

Observation de Jubineau.

Une observation publiée par un médecin français, M. Jubineau, dans sa thèse inaugurale (Etude sur le tabes spasmodique. *Thèse de Paris*, 1883), est passible de critiques analogues : d'abord, dans ce cas, la symptomatologie s'écartait du syndrome du tabes spasmodique. Puis les résultats de l'examen histologique de la moelle laissent planer plus d'un point de doute sur la nature primitive de la dégénérescence des cordons latéraux, constatée à l'autopsie du sujet.

La maladie avait débuté par des conceptions délirantes, semblables à celles qu'on observe dans le cours de la paralysie générale des aliénés.

A l'autopsie de ce malade, on a trouvé une dégénérescence des cordons latéraux, qui atteignait sa plus grande extension transversale dans le segment lombaire, et dont il n'existait plus de traces dans le segment cervical. Le segment dorsal n'a pas pu être examiné, par suite de la technique défectueuse employée pour le durcissement. L'encéphale, examiné avec soin, a été trouvé intact dans toute sa masse. Par contre, les méninges étaient injectées dans toute leur étendue ; en outre, dans toute la partie antérieure des lobes cérébraux, les méninges étaient considérablement épaissies, et, par places, elles formaient des plaques remarquables par leur épaisseur.

J'ai déjà eu l'occasion de faire remarquer qu'il devait y avoir un rapport évident entre les manifestations délirantes du début et ces altérations méningées ; en d'autres termes, à mon idée il s'agissait vraisemblablement d'un cas de paralysie générale fruste. Or, il y a déjà bien des années de cela, les

recherches de Westphal nous ont appris que les lésions de la paralysie générale peuvent entraîner une dégénérescence secondaire des cordons latéraux. Aujourd'hui, cette notion est devenue classique.

Rappelez-vous d'ailleurs ce qui s'est passé au sujet de la sclérose latérale amyotrophique (voir mes *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Paris, 1889, page 447). Tout d'abord on crut, et c'était l'opinion du professeur Charcot, que dans cette maladie la lésion de la substance blanche (faisceau pyramidal) ne remontait pas au delà du bulbe. Ce n'est que plus tard qu'on reconnut que cette lésion remontait jusqu'à l'origine du faisceau pyramidal, jusqu'à la substance grise de la zone psycho-motrice ; on reconnut aussi qu'il peut ne pas y avoir continuité parfaite de ces altérations de la substance blanche. On a constaté de même, que dans la sclérose en plaques il peut y avoir une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal, qui présente cette même distribution, qui réalise cette même discontinuité. Or, entre la paralysie générale et la sclérose en plaques il existe des rapports assez étroits, et vous savez déjà que la sclérose en plaques peut évoluer sous les dehors du tabes spasmodique. Voilà donc un ensemble de considérations qui me portent à supposer que, dans l'observation de M. Jubineau, il s'agissait vraisemblablement d'un cas de paralysie générale fruste, avec dégénérescence secondaire des cordons latéraux.

J'ajoute que M. Ballet, qui a eu l'occasion d'examiner des pièces histologiques provenant du malade en question, a reconnu que la dégénérescence des cordons latéraux ne réalisait pas les caractères d'une lésion systématique; en d'autres termes, il ne s'agissait pas d'une sclérose limitée au faisceau pyramidal, au faisceau dont la dégénérescence aurait pour expression clinique les symptômes du tabes spasmodique.

Observation de Westphal.

Je passe à une observation de Westphal (*Archiv für Psychiatrie*, t. XV, fasc. 1, p. 225), qui me fournira l'occasion des mêmes critiques. Ici encore il s'agit d'un malade syphilitique, qui a présenté des manifestations étrangères à la symptomatologie du tabes spasmodique : les accidents avaient débuté par une rigidité intermittente des membres inférieurs, qui survenait au moment où le malade se mettait à uriner; quand le malade heurtait un obstacle de son pied gauche, la jambe était soulevée d'un mou-

vement de flexion rapide et involontaire; de même lorsqu'une pression était exercée sur le pied gauche, par une chaussure trop étroite, par exemple.

Ces accidents s'étaient dissipés, laissant à leur suite un peu de faiblesse des membres inférieurs, plus accusée à droite. Plus tard la parésie avait fait des progrès; la rigidité intermittente qui se manifestait au moment de la miction était revenue. Il y avait de l'exagération des réflexes tendineux, on pouvait provoquer la trépidation épileptoïde. Le malade éprouvait par moments des douleurs dans l'urèthre lorsqu'il urinait. Par moments, il était pris d'un besoin d'uriner si irrésistible, qu'il laissait partir ses urines involontairement; plus tard il a eu un catarrhe vésical. La sensibilité thermique était considérablement diminuée. Bref, nous voilà de nouveau en présence d'un ensemble de symptômes qui diffèrent sensiblement du tableau morbide du tabes spasmodique.

Dans les derniers temps de sa vie, le malade a été pris d'une paralysie subite du bras droit, avec dépression cérébrale et céphalalgie. Il est mort dans le coma.

Voici, en quelques mots, ce qu'on a trouvé à l'examen de ses centres nerveux : une exostose sur la face externe du pariétal droit, un ramollissement de la substance blanche centrale des hémisphères, de l'hémisphère droit surtout; une dégénérescence très prononcée des faisceaux pyramidaux et cérébelleux directs, une dégénérescence commençante des cordons postérieurs.

Westphal a reconnu que l'examen de l'encéphale n'a pas été fait avec la rigueur que comportait l'importance du cas, par suite d'un défaut de conservation des pièces anatomiques. Mais, à ses yeux, il était certain qu'il n'existait aucune relation directe entre l'encéphalomalacie qui était de date récente, qui était en rapport avec des accidents ultimes, et la dégénérescence des cordons latéraux, qui remontait à une époque lointaine. C'est là un point que je ne conteste pas; mais il y a dans l'observation de Westphal une lacune des plus regrettables : il eût fallu connaître l'état de la substance blanche centrale des hémisphères, avant l'apparition des symptômes encéphaliques ultimes. Qu'est-ce qui prouve qu'il n'existait pas, dans cette région de l'encéphale, quelque lésion en foyer, restée latente, comme cela s'est vu dans des cas que je vous ai mentionnés dans le cours

de ces conférences, lésion en foyer ayant entraîné à sa suite une dégénérescence des faisceaux pyramidaux et cérébelleux directs ? Qu'est-ce qui prouve aussi que cette dégénérescence était sans relation aucune avec l'exostose de la face interne du pariétal? En tout cas, on ne saurait voir, dans cette observation, un exemple irrécusable de dégénérescence primitive des faisceaux pyramidaux, et encore, beaucoup moins, un exemple bien net de tabes spasmodique. Je ferai remarquer d'ailleurs que Westphal avait, à un moment donné, porté le diagnostic de foyers de dégénérescence multiples de la moelle.

XXVI

TABES SPASMODIQUE (*Suite*)

Quatrième groupe de faits : *Tabes spasmodique avec lésions de plusieurs systèmes de la moelle :* 1° Tabes spasmodique et sclérose systématique combinée. Observations de Strümpell. — 2° Tabes spasmodique avec lésions concomitantes des cordons latéraux et des cornes antérieures : observation de Dreschfeld-Morgan. — Observation de Hopkins. — Observation de Minkowski. — Observation d'Anfrecht. — Observation de Jegorow.

Tableau synoptique des quatre groupes de faits. — Conclusions.

4° Groupe. Tabes spasmodique avec lésions de plusieurs systèmes de la moelle.

d. *Tabes spasmodique avec lésions de plusieurs systèmes de la moelle.* — Je passe aux faits du quatrième groupe. Ces faits se rapportent bien à des cas de tabes spasmodique où on a trouvé à l'autopsie une sclérose des cordons latéraux offrant les caractères d'une lésion primitive; seulement cette sclérose coïncidait avec des altérations d'autres territoires de la moelle. Je subdiviserai ces faits en deux catégories :

Ceux où la sclérose des faisceaux pyramidaux des cordons latéraux coïncidait avec des lésions d'autres faisceaux blancs de la moelle, ayant une signification systématique (*scléroses systématiques combinées*) ;

Ceux où la sclérose des faisceaux pyramidaux coïncidait avec des altérations de la substance grise des cornes antérieures (*forme fruste de la sclérose latérale amyotrophique.*

1° *Observation de tabes spasmodique avec sclérose systématique combinée de la moelle :*

Tabes spasmodique et sclérose systématique combinée.

Deux premières observations ont été publiées, il y a plus de dix ans, par Strümpell (*Archiv für Psychiatrie*, t. XI, fasc. I, p. 27), qui réalisaient la symptomatologie du tabes spasmodique dans ses traits essentiels. Le sujet de la première observation,

une femme, avait, en plus des symptômes du tabes spasmodique, des troubles de la sensibilité, d'importance secondaire (sensations de froid et de fourmillements dans les jambes, plus tard, douleurs dans ces mêmes parties). C'est à tort que Strümpell, dans le titre de l'observation, avait fait figurer ces mots : symptomatologie de la sclérose latérale amyotrophique; car chez la malade en question on n'a pas constaté d'atrophie musculaire proprement dite, dégénérative, et je vous ai dit que c'est là le caractère clinique principal qui distingue la sclérose latérale amyotrophique du tabes spasmodique.

Observations de Strümpell.

A l'autopsie de cette malade on a trouvé : une *sclérose des faisceaux pyramidaux*, une *lésion moins accusée des faisceaux cérébelleux directs*, une *dégénérescence de certains systèmes de fibres des cordons postérieurs*. La substance grise des cornes antérieures a été trouvée à l'état d'intégrité complète, preuve qu'il ne s'agissait pas d'un cas de sclérose latérale amyotrophique. Les altérations musculaires se réduisaient à la lipomatose et à l'hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel. Les fibres musculaires étaient diminuées de nombre, mais celles qui subsistaient n'avaient pas subi d'altérations dégénératives. En un mot, ce n'était pas l'atrophie musculaire telle qu'on l'observe dans les cas de sclérose latérale amyotrophique.

Du reste, plus tard, Strümpell a reconnu lui-même que ce cas se rattachait en réalité, cliniquement parlant, au tabes spasmodique.

Il en a fait de même pour une seconde observation (*loc. cit.*, p. 55) relative à une femme de soixante-deux ans, qui de son vivant avait présenté de la paralysie et de la contracture aux membres inférieurs, de l'exagération des réflexes tendineux, de l'incontinence d'urine, et à l'autopsie de laquelle on trouva à peu de chose près les mêmes lésions spinales que chez la précédente malade : *dégénérescence des faisceaux pyramidaux*, accusée surtout dans les segments dorsal et lombaire; *dégénérescence très prononcée des faisceaux cérébelleux directs; dégénérescence des cordons de Goll, et du territoire postéro-externe des cordons postérieurs.*

Une troisième observation de Strümpell (*Archiv für Psychiatrie*, t. XVIII, fasc. I, p. 217), qui réalisait d'une façon parfaite les caractères cliniques du tabes spasmodique, a donné lieu aux

mêmes constatations anatomo-pathologiques. L'examen histologique de la moelle a fait découvrir, comme lésion principale, une *sclérose des cordons latéraux*, qui avait tous les caractères d'une sclérose primitive : non seulement il n'existait aucune trace d'une lésion de l'encéphale, mais en outre la dégénérescence des cordons latéraux partait du segment lombaire, pour s'étendre dans la partie supérieure du segment cervical, et elle allait en diminuant d'étendue dans cette dernière portion de la moelle; c'est l'inverse qui s'observe dans les cas de dégénérescence secondaire descendante.

Cette sclérose des cordons latéraux intéressait principalement le système de fibres connu sous le nom de faisceau pyramidal dont j'ai déjà eu l'occasion de vous exposer le trajet et le rôle. Mais elle n'intéressait pas exclusivement ce faisceau; elle avait envahi des portions du cordon latéral qui correspondent au système de fibres connu sous le nom de *faisceau cérébelleux direct*, faisceau situé plus en dehors et plus en avant que le faisceau pyramidal. Détail à noter, la dégénérescence de ce faisceau cérébelleux direct avait une extension plus grande dans les parties inférieures du névraxe. Il existait, en outre, une *dégénérescence des cordons de Goll*, partant des noyaux d'origine de ces cordons, pour se perdre au-dessous du renflement cervical; c'est dire qu'à l'inverse de la sclérose du faisceau pyramidal, elle allait en diminuant de haut en bas. Enfin, une quatrième zone de dégénérescence bordait la périphérie de la moelle, et comme les méninges étaient en état de parfaite intégrité, on ne pouvait voir, dans ce quatrième foyer de sclérose, une lésion secondaire, consécutive à une méningite.

En somme, l'observation de ce malade, de même que les deux précédentes, rentre dans la catégorie des faits qu'on a décrits en Allemagne sous le nom d' « affections systématiques combinées », et à l'étude desquelles je consacrerai une leçon spéciale.

Strümpell a donc eu raison de conclure que le syndrome décrit par Charcot sous le nom de tabes spasmodique, et par Erb sous le nom de paralysie spinale spastique, peut être l'expression d'une affection systématique combinée; celle-ci consiste principalement dans une lésion primitive des faisceaux pyramidaux et, accessoirement, dans une dégénérescence des faisceaux cérébelleux directs et des cordons de Goll.

2° *Observations de tabes spasmodique avec lésions concomitantes des cordons latéraux et des cornes antérieures.*

Tabes spasmodique avec lésions concomitantes des cordons latéraux et des cornes antérieures.

Voici d'abord une observation de deux auteurs anglais, Morgan et Dreschfeld (*British medical journal*, 1881, p. 516). Elle concernait un homme de quarante-cinq ans, qui avait présenté de la faiblesse et de l'engourdissement de la jambe droite, après avoir été exposé à une pluie battante. Quelques mois plus tard, les mêmes troubles avaient envahi la jambe gauche. La parésie des membres inférieurs s'était compliquée de contracture et d'une exagération des réflexes tendineux. La démarche du malade était celle qu'on a décrite comme appartenant en propre à la symptomatologie du tabes spasmodique. L'absence de troubles de la sensibilité, de troubles des fonctions de la vessie et du rectum, de troubles trophiques, de troubles cérébraux et ataxiques a été notée d'une façon explicite.

Observation de Dreschfeld-Morgan.

Le malade a succombé, et l'examen de sa moelle à l'œil nu a fait constater un *foyer de ramollissement dans la portion inférieure du segment dorsal.* Sur des pièces durcies, on a trouvé des *foyers de sclérose dans les cordons latéraux de la moelle cervicale ;* cette sclérose confinait en dedans à la substance grise ; en avant, elle n'atteignait pas les cornes antérieures ; en dehors, elle était séparée du bord externe de la moelle par une bande de substance blanche saine. Dans le segment dorsal, la lésion présentait la même distribution, sauf qu'elle s'étendait davantage en avant. Enfin, dans le segment lombaire, la dégénérescence se présentait sous l'aspect d'une petite tache triangulaire, qui s'étendait depuis le bord externe des cornes postérieures jusque vers le bord externe des cordons latéraux.

La substance grise de la moelle avait été trouvée intacte lors d'un premier examen histologique des pièces durcies. Mais, dans une note publiée postérieurement par Dreschfeld (*Journal of Anatomy and Physiology*, t. XV, p. 510), cet auteur revenant sur l'examen histologique des pièces en question, signalait l'existence d'une *atrophie de certains groupes de cellules ganglionnaires des cornes antérieures.* Dans ces conditions, le cas se rattache évidemment à la sclérose latérale amyotrophique, ainsi que l'a fait remarquer Westphal.

La même interprétation est applicable à une observation publiée par Hopkins (*Brain*, octobre 1883) : un jeune homme de

Observation de Hopkins.

vingt et un ans, syphilitique, avait été frappé d'une parésie des membres inférieurs, à la suite de l'exposition à une pluie battante. Les muscles parésiés étaient rigides ; les membres inférieurs étaient souvent pris de tremblement. On constatait une exagération des réflexes tendineux ; le phénomène de la trépidation épileptoïde était très facile à provoquer. Plus tard est survenue une contracture permanente des fléchisseurs des membres inférieurs, de la rigidité musculaire aux membres supérieurs, une ulcération de décubitus au siège, et, détail d'une importance capitale, de l'*atrophie musculaire aux membres inférieurs.*

Les résultats de l'examen histologique de la moelle de cet homme concordent avec les symptômes notés du vivant du malade ; ils peuvent se résumer dans ces quelques mots : dégénérescence (gélatineuse) des cordons latéraux, jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle, depuis la partie supérieure du segment dorsal ; dans le segment lombaire, les cordons antérieurs participaient à la dégénérescence ; *atrophie des grosses cellules ganglionnaires des cornes antérieures dans les parties inférieures de la moelle.* C'est assez dire qu'il s'agissait d'un exemple bien net de sclérose latérale amyotrophique.

Observation de Minkowski.

Vous trouverez, dans mon premier travail sur le tabes spasmodique (p. 439), des détails très intéressants sur une observation publiée par un auteur allemand, M. Minkowski, et à laquelle s'applique la même interprétation. Voici en deux mots de quoi il s'agit : une jeune fille de dix-huit ans avait eu des accidents syphilitiques secondaires, et elle en avait été débarrassée à la suite d'un traitement mercuriel. Puis elle a présenté les symptômes du tabes spasmodique. Ces symptômes se sont dissipés à la suite d'une nouvelle cure mercurielle. Plus tard la jeune fille a succombé à la phtisie pulmonaire. A son autopsie on a trouvé une sclérose des cordons latéraux, visible seulement au microscope, qui intéressait à la fois les faisceaux pyramidaux et les faisceaux cérébelleux directs. Cette sclérose atteignait sa plus grande extension en largeur dans le segment dorsal. Enfin les cellules ganglionnaires étaient raréfiées ; la substance grise, à la limite des cornes antérieures et postérieures, était occupée par des lacunes et par un foyer d'hémorrhagie.

Ce qu'il y a de plus curieux, dans cette observation qui se rattache à celle dont je viens de vous entretenir, c'est la dispa-

rition des symptômes du tabes spasmodique, malgré la persistance de la sclérose des faisceaux pyramidaux.

Observation d'Aufrecht.

La même erreur de diagnostic que celles que je viens de vous signaler me paraît avoir été commise à propos d'un cas publié par Aufrecht, de Magdebourg, sous le titre de : « Examen anatomique d'une sclérose primitive des cordons latéraux ». Le cas en question se rapportait à une femme de quarante-six ans. Entrée à l'hôpital pour un cancroïde de la région pariétale gauche, cette femme présentait à cette époque de la faiblesse des membres inférieurs, avec rigidité ; de plus, elle se plaignait de douleurs lancinantes dans les jambes, qui revenaient surtout la nuit ; dans la suite, la faiblesse des membres inférieurs a dégénéré en paralysie complète, compliquée d'une contracture permanente des fléchisseurs des jambes. Il est survenu de la faiblesse des membres supérieurs, de la paralysie des sphincters, des ulcérations de décubitus au niveau du siège et des grands trochanters; les réflexes patellaires étaient abolis. Nous voilà bien loin du syndrome du tabes spasmodique.

La malade est morte dans le marasme. L'examen histologique de la moelle a donné les résultats suivants : intégrité de la substance blanche et de la substance grise dans le segment cervical. Dans le segment dorsal, sclérose des cordons latéraux, avec disparition complète des fibres nerveuses ; *dans les cornes antérieures*, les *cellules ganglionnaires étaient devenues très rares par places ; celles qui existaient encore étaient manifestement petites ; quelques-unes avaient l'aspect d'amas protoplasmiques.*

Observation de Jegorow.

Un médecin russe, Jegorow (*Société des neuropathologues et des psychiatres de Moscou*, 15 février 1891) a publié une observation qui se rattache à cette même catégorie de faits. Le sujet de cette observation avait eu la syphilis ; il avait présenté ensuite les symptômes du tabes spasmodique, et il avait succombé à l'âge de vingt-huit ans. A son autopsie, on a trouvé une sclérose systématique combinée des faisceaux pyramidaux, des cordons de Burdach et de Goll, sclérose que Jegorow considérait comme l'expression d'une affection systématique primitive. Il existait en outre des foyers disséminés de sclérose, et des altérations vasculaires telles qu'on les observe dans les cas de syphilis des centres nerveux.

*
* *

Conclusions.

J'ai réuni les quatre groupes de faits dont je viens de faire la critique dans un tableau d'ensemble qui vous permettra de les embrasser facilement à un examen rapide. J'espère vous avoir convaincu, par la critique de ces faits, que la dénomination de tabes spasmodique ne s'applique point à une entité morbide, qu'il faut entendre par ces termes, un syndrome, qui peut coïncider avec des lésions très diverses de la moelle et de l'encéphale, et qui a été rencontrée dans des cas où l'intégrité des cordons latéraux a été constatée de la façon la plus nette[1].

Les faits dont je vous ai entretenu dans ces conférences visaient exclusivement le tabes spasmodique chez l'adulte. J'espère vous démontrer prochainement qu'il n'y a pas plus de raisons d'admettre l'existence d'un tabes spasmodique chez l'enfant que chez l'adulte.

PREMIER GROUPE

SYMPTÔMES DU TABES SPASMODIQUE. — CORDONS LATÉRAUX INTACTS

Noms des auteurs.	*Indications bibliographiques.*	*Lésions constatées à l'autopsie.*
R. Schultz.	*Deutsches Archiv für klin. Médicin*, t. XXIII fasc. 3, p. 343.	Hydrocéphalie.
R. Schultz.	*Eodem loco*, p. 349.	Sarcome de la base de l'encéphale.
Raymond.	*Clinique médicale de l'hôpital de la Charité.* Paris 1879.	Pas d'autopsie. (Hystérie.)
Strümpell.	*Archiv für Psychiatrie* t. X, fasc. 3, p. 713.	Hydrocéphalie manifeste du vivant de la malade.
Brieger.	*Charite-Annalien*, 1887, t. XII, p. 240.	Pas d'autopsie (intoxication saturnine).

[1] Dans ces derniers temps, M. Schuele, de Heidelberg, a publié (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1894, t. IV, fasc. 3 et 4, p. 161) un travail inspiré par le professeur Erb et consacré à l'étude de la paralysie spinale spasmodique (tabes spasmodique). Tout en plaidant en faveur de l'autonomie nosologique de la paralysie spinale spasmodique, Schuele se voit bien obligé de reconnaître que le substratum anatomo-pathologique de cette affection ne se réduit pas forcément à une dégénérescence systématique primitive des cordons latéraux, qu'il peut y avoir en cause, dans un des types, des lésions systématiques combinées : dégénérescence des faisceaux pyramidaux, des faisceaux de Goll, des faisceaux de Burdach et des faisceaux cérébelleux directs.

Cela revient à dire, à la suite de Strümpell, qu'une des modalités des scléroses systématiques combinées de la moelle peut avoir pour expression clinique le syndrome qu'en France nous désignons sous le nom de tabes spasmodique. Res-

DEUXIÈME GROUPE

TABES SPASMODIQUE ET SCLÉROSE EN PLAQUES

CHARCOT.-PITRES.	*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879, n° 12.	Sclérose en plaques.
STRÜMPELL.	*Archiv für Psychiatrie*, t. X, fasc. 3, p. 676	Pas d'autopsie.
BERNHARDT.	*Virchow's Archiv*, tome CXXVI, fasc. 1, p. 59.	Pas d'autopsie.
PELIZAEUS.	*Archiv für Psychiatrie*, t. XVI, fasc. 3, p. 698.	Pas d'autopsie.

TROISIÈME GROUPE

TABES SPASMODIQUE. — DÉGÉNÉRESCENCE SECONDAIRE DES CORDONS LATÉRAUX

Noms des auteurs.	*Indications bibliographiques.*	*Lésions constatées à l'autopsie.*
R. SCHULTZ.	*Deutsches Archiv für klin. Medicin* t. XXIII, fasc. 2, p. 351.	Gliome du bulbe. Dégénérescence secondaire des cordons latéraux.
STRÜMPELL.	*Arch. für Psychiatrie*, t. X, fasc. 3, p. 679.	Foyer de myélite diffuse dans le segment dorsal; dégénérescence secondaire ascendante des cordons postérieurs ; dégénérescence secondaire descendante des cordons latéraux.
WESTPHALL.	*Eodem loco*, t. VIII, fasc. 3, p. 506.	Foyer de dégénérescence intéressant, dans le segment dorsal, les cordons latéraux et les cordons postérieurs. Dégénérescence ascendante des cordons de Goll. Dégénérescence descendante des cordons latéraux.
STRÜMPELL.	*Eodem loco*, t. X, fascicule 3, p. 696.	Dédoublement du canal central. Hydromyélie. Dégénérescence (secondaire?) des faisceaux pyramidaux, des faisceaux cérébelleux directs et des cordons postérieurs. (L'encéphale n'a pas été examiné.)
	(FAITS DISCUTABLES)	
VON STOFFELA.	*Wiener medic. Wochenschrift* 1878, n°s 21 et 22.	Sclérose des cordons latéraux. Il n'y a pas eu d'examen histologique de la moelle. L'encéphale n'a pas été examiné.
JUBINEAU.	*Thèse de Paris*, 1883.	Dégénérescence des cordons latéraux (le segment dorsal de la moelle n'a pas été examiné). Les méninges cérébrales étaient épaissies, par places, à la partie antérieure du cerveau (symptômes de paralysie générale).
WESTPHAL.	*Archiv für Psychiatrie*, t. XV, fasc. 1, p. 225.	Exostose à la face interne du pariétal droit ; ramollissement de la substance blanche centrale des hémisphères; dégénérescence des faisceaux pyramidaux, des faisceaux cérébelleux latéraux, dégénérescence commençante des cordons postérieurs.

tent toujours les faits qui démontrent que ce syndrome peut servir d'expression clinique à d'autres processus anatomo-pathologiques, et qu'il peut, notamment, se trouver réalisé dans les cas où les faisceaux pyramidaux ne sont pas lésés.

QUATRIÈME GROUPE

TABES SPASMODIQUE AVEC LÉSIONS DE PLUSIEURS SYSTÈMES DE LA MOELLE

Noms des auteurs.	*Indications bibliographiques.*	*Lésions constatées à l'autopsie.*
STRÜMPELL.	*Archiv für Psychiatrie*, t. XI, fasc. 1, p. 27.	Sclérose des faisceaux pyramidaux, des faisceaux cérébelleux directs et de certains systèmes des cordons postérieurs.
STRÜMPELL.	*Eodem loco*, p. 55.	Dégénérescence des faisceaux pyramidaux, accusée surtout dans les segments dorsal et lombaire; dégénérescence très prononcée des faisceaux cérébelleux directs, des cordons de Goll, du territoire postéro-externe des cordons postérieurs.
STRÜMPELL.	*Eodem loco*, t. XVII, fasc. 1, p. 217.	Dégénérescence des cordons latéraux, intéressant principalement les faisceaux pyramidaux et les faisceaux cérébelleux directs; dégénérescence des cordons de Goll.
DRESCHFELD.-MORGAN.	*Brit. Medical Journal*, janvier 1851, p. 29, *Journal of Anatomie and Physiologie*, *t.*XV, p. 510, 1881.	Foyer de ramollissement dans la portion inférieure du segment dorsal; foyers de sclérose dans les cordons latéraux du segment cervical. Atrophie de certains groupes de cellules ganglionnaires des cornes antérieures.
HOPKINS.	*Brain*, octobre 1883.	Dégénérescence des cordons latéraux; atrophie des grosses cellules ganglionnaires des cornes antérieures, dans les parties inférieures de la moelle.
MINKOWSKI.	*Deutsches Archiv für Klin. Medicin*, t. XXXIV, fasc. 4, p. 435.	Sclérose des faisceaux pyramidaux et des faisceaux cérébelleux directs. Raréfaction des cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Extravasations sanguines et lacunes dans ces mêmes cornes,
AUFRECHT.	*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1890, n° 18 p. 236.	Sclérose des cordons latéraux. Raréfaction et dégénérescence des cellules ganglionnaires des cornes antérieures.
JEGOROW.	*Neurologisches Centralblatt*, 1891, n° 23, p. 741.	Sclérose systématique combinée des faisceaux pyramidaux, des cordons de Burdach et de Goll; foyers disséminés de sclérose.

XXVII

SUR CERTAINES AFFECTIONS SPASMO-PARALYTIQUES INFANTILES. LEUR RAPPORT AVEC LE TABES SPASMODIQUE

Position de la question : Rapports des affections spasmo-paralytiques infantiles avec le tabes spasmodique.

Historique. 1re *Phase* : Little. — Caractères cliniques de la « rigidité spasmodique » de Little. — Manifestations concomitantes de la rigidité musculaire. Troubles du langage. — Ptyalisme. — Troubles de l'intelligence. — Convulsions. — Evolution des accidents. — Etiologie.

Heine. — Description de la paraplégie spasmodique de Heine.

2e *Phase :* Progrès réalisés dans l'étude de la pathogénie des paralysies et des contractures. — Leur influence sur la classification des affections spasmo-paralytiques infantiles. — Distinction d'une forme spinale et d'une forme cérébro-spinale. — Apparition du tabes spasmodique dans les cadres de la nosologie. Rattachement des affections spasmo-paralytiques infantiles au tabes spasmodique.

3e *Phase :* Coup d'œil rétrospectif. — J. Ross : Distinction d'une forme hémiplégique, — d'une forme paraplégique. spinale, — d'une forme diplégique, cérébro-spinale. — Rattachement de l'athétose double et de certaines formes de chorée aux affections spasmo-paralytiques infantiles.

Synthèse.

Enumération des principaux types d'affections spasmo-paralytiques infantiles.

Position de la question.

Dans mes précédentes conférences je vous ai exposé l'histoire du *tabes spasmodique*, de la *paralysie spinale spasmodique*, ces dénominations étant prises dans le sens que leur attribuent la grande majorité des auteurs.

Je crois vous avoir démontré, en m'appuyant à la fois sur la clinique et sur l'anatomie pathologique, que les faits publiés sous ces deux noms sont d'espèces très différentes, qu'ils ne se rapportent pas à une entité morbide bien définie. En d'autres termes, dans les faits en question, et qui concernent pour la plupart des adultes, il n'existait pas un rapport fixe entre certains symptômes — contracture, parésie motrice, exagération des réflexes — et

une lésion à localisation bien précise (dégénérescence des faisceaux pyramidaux), susceptible d'expliquer ces symptômes.

Pour terminer ce qui a rapport à l'histoire du tabes spasmodique, il me reste à vous parler des relations de ce syndrome avec *certaines formes de paralysies spasmodiques infantiles*, auxquelles la plupart des auteurs s'accordent à attribuer une origine cérébrale ; je veux parler des affections du premier âge, qu'on a décrites sous les noms de *maladie de Little*, d'*hémiplégie*, de *paraplégie* et de *diplégie spasmodiques cérébrales*, etc., etc.

Rapports de certaines affections spasmo-paralytiques infantiles avec le tabes spasmodique.

L'idée vous viendra peut-être qu'en consacrant une ou deux conférences à une étude concise de ces affections, je sors du cadre que je m'étais assigné et qui ne devait comprendre que des affections de la moelle. Or, je vous répète que j'ai surtout en vue de traiter la question des rapports du tabes spasmodique avec les affections infantiles que je viens de vous nommer. Il faut donc qu'au préalable j'essaie de vous donner une idée nette de ce qu'on entend par *maladie de Little*, par *hémiplégie*, *paraplégie*, *diplégie cérébrales spasmodiques infantiles*, par *paralysies cérébrales spasmodiques de l'enfance*. Ce ne sera pas une tâche aisée. Pour bien me faire comprendre de vous, il me paraît indispensable d'entrer dans quelques développements historiques. Ce sera, je crois, le moyen le plus sûr de vous faire voir la question sous son véritable jour.

Historique.

1re Phase.

Little.

La première description spéciale, consacrée aux états pathologiques désignés de nos jours sous les noms que je viens de vous énumérer, se trouve dans un mémoire d'un médecin anglais, Little. Ce mémoire, paru en 1853, est intitulé : *Deformities of human frame*. Dix ans plus tard Little a publié (*Tansactions of Obstetrical Society*, 1862) un second mémoire relatif à cette même question, intitulé : *On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum, on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities.*

Le titre de ce travail dit suffisamment le rôle que Little attribuait aux anomalies de la parturition dans le développement des états pathologiques dont j'ai à vous entretenir. Quant à la description qu'il donnait de ceux-ci, en voici les traits principaux :

Tout d'abord Little parlait d'une rigidité spasmodique, « *spastic rigidity* », qui le plus souvent envahit les deux membres infé-

rieurs ; parfois l'un des membres inférieurs est moins atteint que l'autre, de sorte que les parents croient qu'un seul côté est envahi. En raison de cette rigidité spasmodique, les différents segments des membres sont dans la flexion permanente ; à la longue, il devient difficile de les redresser pour les ramener dans l'extension. Cette rigidité peut envahir les quatre membres ; on peut voir alors les bras ramenés en bas vers le tronc, par suite de la prépondérance d'action des pectoraux, des grands et petits dentelés, des grands dorsaux ; les avant-bras sont dans la demi-flexion ; les mains sont un peu fléchies et en pronation ; les mouvements volontaires des doigts sont gênés. D'autres fois, les bras n'offrent pas de rigidité apparente. Mais, il n'est pas très rare d'apprendre de la bouche des parents, que, précédemment, les membres supérieurs participaient à la rigidité spasmodique qui persiste aux membres inférieurs. Souvent aussi on peut constater la participation des muscles du tronc ; la surface du thorax et de l'abdomen est raccourcie par rapport au dos qui est voûté et allongé. Quelquefois le tronc est raide, au point que l'enfant couché sur les genoux de sa garde peut être retourné *comme s'il ne formait qu'un bloc inerte.*

Caractères cliniques de la « rigidité spasmodique » de Little.

Même dans les formes bénignes de cette maladie du premier âge, les enfants (toujours d'après la description de Little) apprennent rarement à marcher seuls avant la fin de leur troisième ou de leur quatrième année.

Manifestations concomitantes de la rigidité musculaire.

Ils présentent également des troubles du langage, qui peuvent aller depuis une simple difficulté à prononcer certaines lettres jusqu'à la perte complète du langage articulé. Quelquefois, ajoutait Little, la prononciation est simplement difficile et ralentie, comme tous les autres actes volontaires, de telle sorte que l'aspect du malade, enfant ou adulte, fait penser à un tardigrade. La déglutition est souvent gênée pendant les premiers mois de la vie, et il se passe beaucoup de temps jusqu'à ce que la salive prenne la voie du pharynx au lieu de s'écouler par la bouche. Les fonctions intellectuelles sont parfois intactes, mais, dans la grande majorité des cas, on constate un affaiblissement intellectuel qui va depuis le degré le plus léger jusqu'à une idiotie complète. Les malades peuvent avoir eu des convulsions, mais le contraire se voit également. Pour ce qui est de l'évolution ultérieure des accidents, voici ce qu'en disait Little : même dans les cas où les choses prennent

Troubles du langage.

Ptyalisme.

Troubles de l'intelligence.

Convulsions.

Évolution des accidents.

la tournure la plus favorable, la démarche, à l'âge adulte, est empreinte d'incertitude et conserve le caractère spasmodique ; les genoux, à chaque pas que fait le malade, frottent l'un contre l'autre et opposent une grande gêne à la progression.

Messieurs, dans ce qui précède, je n'ai pas cru devoir suivre pas à pas l'auteur anglais dans sa description, par crainte de lasser votre attention. J'ai voulu seulement mettre en lumière ce fait, à savoir : Que Little avait distingué une forme spéciale de rigidité qui peut se généraliser aux quatre membres et au tronc, aux muscles de l'articulation des sons, qui peut se limiter aux membres inférieurs *où elle atteint toujours sa plus grande intensité*, qui se révèle dans les premiers temps de la vie par certaines attitudes anormales, plus tard par des troubles de la marche, *et qui n'est point associée à une paralysie motrice* très prononcée ainsi que cela se voit dans les affections cérébro-spinales ordinaires de l'enfance : « *These cases of spastic rigidity ... do not offer a decided combination of spasm and paralysis such as is observed after ordinary cerebro-spinal disease, in Childhood.* » Dans un autre passage il est dit que le corps, quoique souvent grêle, n'est jamais atrophié ; voire que les muscles ont une fermeté plus grande que chez les enfants du même âge, bien portants.

Étiologie.

A cette rigidité spasmodique, à caractères si tranchés, Little assignait une étiologie très nette, qui peut se résumer dans ces deux mots : *anomalies de l'accouchement.* Les enfants chez lesquels Little avait observé cette *spastic rigidity* étaient de ceux dont la naissance avait été laborieuse, par suite d'une présentation vicieuse, par suite d'un obstacle du côté des voies maternelles, ou encore des enfants venus avant terme. Bref, ces enfants étaient venus au monde en imminence d'asphyxie (asphyxie des nouveau-nés), par suite d'une interruption momentanée de la circulation placentaire.

C'est cet état d'asphyxie que Little rendait responsable du développement subséquent de la rigidité spasmodique dont je vous ai fait connaître les caractères. Du reste Little a fait remarquer que la plupart des enfants qui viennent au monde en état d'asphyxie apparente, et qui sont rapidement rappelés à la vie, ne présentent pas, dans la suite, ces accidents spasmodiques. Il avait remarqué aussi que, dans bien des cas, on peut tout au plus soupçonner l'in-

tervention de l'*asphyxia neonatorum* dans le développement de ces accidents.

Description de la paraplégie spasmodique de Heine.

Vers la même époque, un auteur allemand, Heine, dans une monographie sur la paralysie spinale infantile (*Spinale Kinderlähmung*, Stuttgard, 1860[1]) donnait sous les titres d'*hémiplégie spinale* spasmodique et de *paralysie spinale spasmodique*, une description succincte, mais très nette, d'un état pathologique de l'enfance, caractérisée par une impuissance motrice relative, due bien plus à la contracture qu'à une paralysie proprement dite. Voici la description qu'a donnée Heine de la *paraplégie spasmodique :*

« On observe aussi chez les enfants une forme de paralysie spasmodique des extrémités inférieures, qui se développe également avec accompagnement de manifestations cérébrales, dont j'ai observé et traité en tout 11 cas dans mon établissement. Chez ces enfants également il existait des troubles des fonctions intellectuelles et sensorielles, un aspect stupide, du strabisme, de la salivation, une surexcitabilité nerveuse manifeste, etc., à un degré plus ou moins élevé ; les deux membres inférieurs ou bien n'étaient pas atrophiés du tout, ou bien l'étaient beaucoup moins que dans nos cas[2] ; en fait de difformités, il existait, comme dans l'*hémiplégie spasmodique*, le pied équin, la rétraction des fléchisseurs des genoux et l'adduction des cuisses ; en outre, avec la paralysie des membres inférieurs coïncidaient assez souvent une faiblesse paralytique et des contractures spasmodiques de l'un ou des deux membres supérieurs, tous symptômes qui excluent l'hypothèse de notre *paralysie spinale* infantile. D'ailleurs ces enfants conservaient encore suffisamment de vigueur dans les jambes, pour que, malgré les déformations de leurs genoux et de leurs pieds, ils fussent encore en état de marcher quand on les conduisait par la main ; une aptitude qui est complètement perdue chez nos paraplégiques. Le principal élément du diagnostic repose de nouveau sur le caractère spasmodique des muscles affectés, etc., etc. » (Heine, *loc. cit.*, p. 178.)

[1] Heine avait publié en 1840, sous le titre de « *Beobachtungen über Lähmungszustande der unteren Extremitæten und deren Behandlung* » (Observations relatives à des états paralytiques des membres inférieurs et à leur traitement) un opuscule que je n'ai pu me procurer, et dont le travail de 1860 est, suivant les propres déclarations de l'auteur, une édition remaniée et augmentée.

[2] Ces mots « dans nos cas » se rapportent aux cas d'atrophie musculaire dont l'auteur s'occupe dans les précédents chapitres de son mémoire.

Quand on met en parallèle la description de Heine avec la description de Little, on est immédiatement frappé d'un contraste :

Dans la description de Little, la contracture musculaire occupe une place prépondérante ; les troubles cérébraux (troubles intellectuels, troubles du langage, convulsions), sont à l'arrière-plan ; ils sont signalés comme pouvant faire défaut.

Dans la description de Heine, c'est presque l'inverse. Les manifestations cérébrales sont signalées en première place, et la qualification de *cérébrale*[1], donnée par Heine à la forme d'hémiplégie et de paraplégie spasmodiques, visée par cette description, dit suffisamment l'idée qu'il se faisait du siège des accidents.

2e Phase. Progrès réalisés dans l'étude de la pathogénie des paralysies et des contractions.

Or, à quelque temps de là, l'étude de la pathogénie des troubles de la motilité est entrée dans une phase nouvelle. Nous avons appris à connaître d'une façon exacte le rapport de filiation qui existe entre la qualité des troubles moteurs et le siège des lésions dont elles dépendent. On apprit ainsi que l'hémiplégie motrice est la conséquence d'une lésion destructive des centres moteurs corticaux, plus souvent encore d'une lésion du faisceau pyramidal qui émane de ces centres corticaux ou des ganglions placés sur le trajet de ce faisceau pyramidal.

Leur influence sur la classification des affections spasmo-paralytiques infantiles.

On apprit de même que la contracture, qu'on voit s'associer dans certaines circonstances à l'hémiplégie cérébrale, qu'on observe aussi indépendamment de celle-ci, par exemple dans les cas de tabes spasmodique, que la contracture, dis-je, était une conséquence d'une lésion des faisceaux pyramidaux. D'après cela vous comprendrez comment, dans une seconde phase de l'histoire des *paralysies spasmodiques infantiles*, on en est venu à distinguer :

Distinction d'une forme spinale et d'une forme cérébro-spinale.

a. Une *forme spinale*, dans laquelle la symptomatologie est dominée par l'élément spasmodique, l'élément contracture, et

b. Une *forme cérébro-spinale*, dans laquelle dominent les manifestations cérébrales et la paralysie motrice, l'élément spasmodique n'ayant qu'une importance accessoire.

Déjà Seeligmüller (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1876, nos 15 et 17) inclinait à faire cette distinction. Quelques années plus tard Naef, dans sa thèse sur la paralysie spasmodique dans l'enfance (Zurich, 1885), séparait nettement la forme purement spinale de la paralysie spasmodique infantile, de la forme qui se complique

[1] *Hemiplegia cerebralis spastica, paraplegia cerebralis spastica.*

de symptômes cérébraux. Il assignait des causes un peu différentes à ces deux formes. D'après Naef, la première forme s'observe principalement chez des enfants nés avant terme et la seconde chez des enfants qui, à la suite d'un accouchement laborieux, ont été exposés à une asphyxie plus ou moins prolongée.

Apparition du tabes spasmodique dans les cadres de la nosologie. Rattachement des affections spasmo-paralytiques infantiles au tabes spasmodique.

Entre temps, le tabes spasmodique de Charcot, la paralysie spinale spasmodique d'Erb avait fait son apparition dans le domaine de la neuropathologie. Dans son mémoire, paru en 1877, Erb identifiait la paralysie spasmodique infantile avec sa paralysie spinale spasmodique de l'adulte, et il publiait trois exemples de cette forme infantile, dont l'un se rapporte bien à la description de Little, tandis que les deux autres se rattachent la paraplégie spasmodique de Heine.

3e Phase. Coup d'œil rétrospectif.

Laissez-moi maintenant vous récapituler en termes concis ce que je viens de vous dire, pour que vous ne perdiez pas le fil conducteur de cet exposé historique.

Vous avez vu que dans une première phrase, Little et Heine, qui se tenaient sur le terrain de l'observation pure, ont décrit une affection infantile qui, si l'on s'en rapporte à la description de Little, peut se présenter sous deux formes :

Une forme *spasmodique*, une forme *spasmo-paralytique*. Déjà, à cette première période, la théorie fait son apparition, car pour Heine, qui n'avait vu que la forme *spasmo-paralytique*, il s'agissait d'une affection cérébrale.

Or, à une seconde phase, nous voyons opposer la forme spasmodique, dans laquelle l'élément contracture prédomine sur l'élément paralysie, à la forme spasmo-paralytique, dans laquelle la subordination des troubles moteurs est inverse, la première forme (spinale) étant rattachée à des lésions de la moelle, et la seconde forme (cérébro-spinale) à des lésions cérébro-spinales, avec prédominance des lésions cérébrales.

J. Ross. Distinction d'une forme hémiplégique et d'une forme paraplégique spinale, d'une forme diplégique.

Cette dichotomie, basée sur de simples inductions, est explicitement indiquée dès 1882 par un médecin anglais, J. Ross, dans un remarquable travail sur les paralysies spasmodiques infantiles (spasmodic paralysis of Infancy. *Brain*, vol. V, 1882). Dans ce travail, l'auteur anglais distingue une *forme hémiplégique* de paralysie spasmodique infantile, et une *forme paraplégique*. Sur le terrain de l'anatomie pathologique, il distingue

deux variétés de cas de cette seconde forme : des cas où la lésion consiste dans une pachyméningite traumatique, ayant déterminé, comme lésion secondaire, une dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux.

Des cas, plus nombreux, où l'existence de lésions cérébrales bilatérales (hémorragie, ramollissement, etc.) ou d'un arrêt de développement du cerveau, et principalement de la porencéphalie, est rendue vraisemblable par certaines manifestations telles que l'idiotie, le strabisme, les troubles de la parole.

Les cas de cette dernière catégorie nous conduisent précisément au dernier anneau de la chaîne que je suis en train de dérouler devant vous, à la diplégie cérébrale spasmodique. Vous concevez bien que si une lésion cérébrale se traduit par une *hémiplégie* spasmodique lorsqu'elle intéresse seulement un hémisphère. cette même lésion se traduira par une *double hémiplégie cérébrale spasmodique*, si elle atteint à la fois des parties équivalentes des deux hémisphères.

Il y a plus ; dans les cas d'hémiplégie cérébrale chez l'adulte, on ne voit pas seulement la paralysie motrice se compliquer, dans certaines circonstances, de contracture ; on voit aussi s'associer à cette paralysie certains désordres moteurs dont j'ai déjà eu occasion de vous indiquer la signification dans mes leçons sur le tabes dorsalis ; je veux parler des *mouvements d'athétose*, et des *mouvements choréiformes* (chorée post-hémiplégique).

Rattachement de l'athétose double et de certaines formes de chorée aux affections spasmo-paralytiques infantiles.

Or, dans les états spasmo-paralytiques infantiles que j'ai en vue dans cette conférence, on observe ces mêmes associations de troubles moteurs, associations des mouvements d'athétose, des mouvements choréiformes, à la contracture et à la paralysie motrice.

Voire, à l'instar de ce qui s'observe chez l'adulte, que ces mouvements associés peuvent tenir une place prépondérante dans la scène pathologique. C'est ainsi qu'on en est venu à rattacher aux affections spasmo-paralytiques infantiles, l'*athétose double*, et certaine forme de *chorée*, ayant une origine analogue.

Voilà comment on en est venu à la conception successive des états pathologiques infantiles, dont je vais vous rappeler les dénominations, sauf à discuter ensuite leur individualité nosologique :

Synthèse. Énumération des principaux types d'affections spasmo-paralytiques infantiles.

La *maladie de Little*, caractérisée surtout par de la contracture (*spasmodic rigidity*), laquelle prédomine toujours aux membres inférieurs, et peut être limitée à ces membres (*forme paraplégique*) ou même à un seul (*forme monoplégique*), de même qu'elle peut être plus ou moins généralisée (*forme généralisée*).

La *paraplégie spasmodique infantile*, caractérisée à la fois par de la contracture et de la paralysie motrice, celle-ci prédominant sur la première, contracture et paralysie limitées aux membres inférieurs.

L'*hémiplégie cérébrale spasmodique*, dans laquelle la paralysie et la contracture sont limitées à un seul côté, et vont en décroissant d'intensité de haut en bas, la paralysie prédominant sur la contracture. Vous avez vu, par les citations que je vous ai faites, que déjà Heine avait bien décrit ces deux dernières formes.

La *diplégie cérébrale spasmodique*, qui offre les mêmes caractères cliniques que la forme précédente, avec cette différence que la paralysie et la contracture occupent les deux moitiés du corps et à laquelle se rattache l'athétose double et la chorée bilatérale.

Au point où nous en sommes, la question se pose de savoir si ces diverses formes d'affections infantiles caractérisées par de la contracture et de la paralysie se rapportent à une seule et même maladie, ou s'il y a lieu de distinguer, dans les faits décrits, des affections différentes, nosologiquement parlant. C'est ce que nous examinerons dans la prochaine conférence.

XXVIII

SUR CERTAINES AFFECTIONS SPASMO-PARALYTIQUES INFANTILES. LEUR RAPPORT AVEC LE TABES SPASMODIQUE (*Suite*)

VALEUR NOSOLOGIQUE DES DIFFÉRENTS TYPES D'AFFECTIONS SPASMO-PARALYTIQUES INFANTILES : Espèces morbides ou syndromes? — Différentes opinions. — Procédé suivi pour résoudre la question. — Examen des faits à un triple point de vue.

1° *Point de vue clinique :* Différences symptomatiques entre les différents groupes de faits. — L'opposition qui semble en découler est purement apparente. — Les types créés sont artificiels. — Ils sont reliés par toutes les formes possibles de transition. — Exemples empruntés à Freud. — Conclusion : Sur le terrain de la clinique, il n'existe pas de ligne de démarcation nette entre les différents types.

Tableau d'ensemble des symptômes : Nature des troubles moteurs. — Leur distribution. — Leurs caractères extérieurs. — Mouvements associés. — Exagération des réflexes tendineux. — Troubles du langage. — Troubles de l'intelligence. — Strabisme. — Convulsions. Leur signification. — Conformation du crâne. — Observations inédites.

Valeur nosologique des différents types d'affections spasmo-paralytiques infantiles.

Je vous ai montré, dans ma précédente conférence, par quel chemin on a été conduit à distinguer un certain nombre de formes d'affections infantiles essentiellement caractérisées par de la *contracture*, de la *paralysie*, et des *mouvements* dits associés (athétose, mouvements choréiformes).

J'avais réservé une question que je me propose d'examiner aujourd'hui. Cette question se pose en ces termes :

Espèces morbides ou syndromes ?

Les diverses formes d'affections infantiles, qu'on désigne sous les noms de *maladie de Little*, de *paraplégie spasmodique infantile*, d'*hémiplégie spasmodique infantile*, de *diplégie spasmodique infantile*, *d'athétose double*, de *chorée bilatérale* représentent-elles des espèces morbides distinctes, ayant chacune son individualité propre ?

Ou bien ne sont-ce que des SYNDROMES, dont les éléments peuvent se combiner à l'indéfini, ces associations de troubles

moteurs spasmodiques et paralytiques se rapprochant surtout de certains types, qui ont tout particulièrement fixé l'attention des observateurs ?

En un mot, la question de nosologie, que je soulève, est la même que celle que j'ai déjà discutée à propos du tabes spasmodique.

Cette question a été résolue de façons très différentes, et actuellement on est loin d'être d'accord sur la réponse à faire.

Différentes opinions.

Les uns ont englobé dans la maladie de Little, aussi bien les cas de simple *spamodic rigidity*, que les cas de paraplégie spasmodique infantile et ceux auxquels on réserve généralement le nom de paralysie cérébrale spasmodique infantile.

Chez d'autres, et ce sont surtout des auteurs français et allemands, c'est la tendance inverse qui a prévalu. Cette tendance s'accuse surtout quand on ne considère que deux termes extrêmes de la série d'affections spasmo-paralytiques, que je vous ai énumérées à l'instant, quand par exemple on oppose la maladie de Little, la *spastic rigidity*, à la diplégie cérébrale spasmodique.

On a fait valoir que dans l'hémiplégie double, les membres supérieurs sont pris plus que les membres inférieurs, tandis que dans la maladie de Little il y a de la contracture sans paralysie, et prédominance des troubles moteurs aux membres inférieurs.

Ainsi, dans une leçon[1] sur la maladie de Little, M. Déjerine s'exprimait en ces termes sur les caractères qui différencient l'hémiplégie cérébrale infantile double et la maladie de Little : dans l'une, il y a une paralysie très prononcée, avec arrêt de développement des muscles et des membres ; les malades sont impotents parce qu'ils sont atrophiés et paralysés ; dans l'autre, il n'y a que de la contracture sans paralysie ni arrêt de développement; les malades sont impotents au prorata de leur contracture. Dans l'hémiplégie infantile double enfin, les bras sont plus pris que les jambes, ce qui est le contraire dans la maladie de Little. En dehors des anamnestiques, ces signes seraient suffisants, d'après l'auteur que je cite, pour différencier les deux affections.

Procédé suivi pour résoudre la question.

Pour découvrir de quel côté est la vérité, le plus sûr me paraît être de faire appel aux faits cliniques et d'interroger ces faits

[1] *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1892, p. 153.

Examen des faits à un triple point de vue.

sans aucune idée préconçue, sans parti pris de classification et de conventions nosologiques.

Ces faits nous allons donc les interroger au triple point de vue de la *clinique*, de l'*étiologie* et de l'*anatomie pathologique*.

*
* *

1° Point de vue clinique.

1° *Point de vue clinique.* — Quand on interroge les faits décrits sous le nom de *maladie de Little*, de *paraplégie spasmodique*, d'*hémiplégie spasmodique*, de *diplégie spasmodique infantile*, d'*athéthose double*, de *chorée bilatérale chronique*, en se plaçant sur le terrain de la clinique, la question qui se pose est celle-ci :

Existe-t-il entre les faits qu'on a classés sous ces différentes étiquettes une opposition dans les symptômes, telle qu'il soit rationnel d'établir une ligne de démarcation nette entre ces différents groupes ?

Différences symptomatiques entre les différents groupes de faits.

Oui, une telle opposition semble exister quand on ne considère que des exemples typiques de ces diverses formes morbides, surtout lorsqu'on oppose l'un à l'autre les deux termes extrêmes de cette série d'états pathologiques infantiles, où dominent la contracture et la paralysie motrice, lorsque par exemple on met en parallèle la *spasmodic rigidity* de Little, et l'*hémiplégie cérébrale infantile double*.

L'opposition qui semble en découler est purement apparente.

Mais cette opposition est purement apparente, lorsqu'on compare entre eux l'ensemble des faits dont j'ai à m'occuper dans cette conférence, et qu'on laisse de côté toute préoccupation inspirée par le besoin de créer des maladies nouvelles. La preuve de ce que j'avance a été faite d'une façon qui me paraît irréfutable par un médecin de Vienne, M. Freud[1], dans un des plus remarquables travaux qui aient été publiés sur la question si épineuse des affections spasmo-paralytiques infantiles. Dans ce travail, Freud a publié 53 observations personnelles, qui se rapportent aux différentes formes d'affections infantiles dont vous connaissez bien les noms.

Les types créés sont artificiels.

En comparant ces faits entre eux, Freud est arrivé à cette conclusion : qu'il n'en est peut-être pas deux qui se ressemblent

[1] Freud, *Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters*, Leipzig et Vienne, 1893.

d'une façon parfaite, qu'en tout cas on en trouve, parmi eux, qui réalisent toutes les formes possibles de transition entre les types connus sous les noms de *maladie de Little*, de *paraplégie spasmodique infantile*, d'*hémiplégie spasmodique*, de *diplégie spasmodique infantile*, d'*athétose double*, de *chorée spasmodique*.

Ils sont reliés par toutes les formes possibles de transition.

Avec ce nombre relativement peu élevé de 53 observations, Freud a trouvé sans peine des éléments suffisants pour dresser l'échelle suivante, qui comprend toutes les formes de transition :

Exemples empruntés à Freud.

a. Des cas typiques de contracture généralisée.

b. Des cas de contracture généralisée légère.

c. Des formes indéterminées.

d. Des formes de transition entre la contracture généralisée et la contracture paraplégique.

f. Des cas où on trouve la contracture paraplégique associée à l'hémiplégie.

g. Des cas réalisant la transition entre la forme précédente et l'hémiplégie bilatérale (formes les plus graves).

h. Des cas de chorée bilatérale.

i. Des cas d'athétose bilatérale.

i. Des cas de chorée spasmodique.

Conclusion.

Sur le terrain de la clinique, il n'existe pas de ligne de démarcation nette entre les différents types.

Bref, si on s'en rapporte simplement aux données de la clinique, il n'y a pas de ligne de démarcation franche à établir entre les types d'affections infantiles spasmo-paralytiques, dont on a voulu faire autant de maladies distinctes. Vous verrez prochainement que l'étiologie et l'anatomie pathologique ne nous fournissent pas davantage des éléments qui permettent d'établir une telle ligne de démarcation.

Dans ces conditions, je ne m'attarderai pas à vous donner une description séparée et détaillée du tableau clinique de ces différents types d'affections spasmo-paralytiques infantiles.

Je vais me borner à vous esquisser un tableau d'ensemble de leurs éléments symptomatiques. A vous de vous rappeler que, dans la réalité des choses, ces éléments s'associent de façon à former des syndromes très variés.

Tableau d'ensemble des symptômes.

Tableau d'ensemble des symptômes. — Il s'agit, en somme, d'accidents infantiles, autrement dit, d'accidents qui, lorsqu'ils ne sont pas congénitaux, se montrent dans les premiers temps de la vie. Rarement ils débutent passé la première année.

Nature des troubles moteurs.

Ils consistent en troubles moteurs, les uns d'ordre *paralytique*, les autres d'ordre *spasmodique;* je préciserai leurs caractères tout à l'heure.

Leur distribution.

La distribution de ces troubles est le plus souvent celle d'une *hémiplégie* simple, un peu moins souvent celle d'une hémiplégie double (*diplégie*), ou d'une *paraplégie*, exceptionnellement celle d'une *monoplégie*.

Quant aux caractères extérieurs de ces troubles spasmo-paralytiques, voici, d'une façon précise, quels ils sont :

Leurs caractères extérieurs.

La paralysie, l'impuissance motrice peut atteindre des degrés variables, depuis une légère parésie jusqu'à l'impuissance motrice complète.

Cette paralysie n'est jamais flasque, elle est toujours associée à un certain degré de contracture, de rigidité musculaire, qui frappe l'observateur à première vue. Je vous ai dit que cette rigidité l'emporte habituellement sur la paralysie, et qu'elle peut atteindre un degré tel qu'en saisissant le petit malade par un pied, on peut le retourner comme s'il n'était qu'un bloc inerte.

Mouvements associés.

Indépendamment de la paralysie et de la contracture on observe, avec une fréquence variable, de ces *mouvements dits associés*, mouvements d'athétose, mouvements choréiformes.

Exagération des réflexes tendineux.

L'exagération des réflexes tendineux est une manifestation à peu près constante.

La sensibilité est toujours intacte, ainsi que le sens musculaire. L'excitabilité électrique est normale. Il existe parfois quelques troubles vaso-moteurs sans grande importance, mais presque jamais de troubles des fonctions de la vessie et du rectum.

Troubles du langage.

Les troubles du langage peuvent manquer ; quand ils existent, les renseignements fournis par la famille portent habituellement que les petits malades ont appris à parler tardivement, qu'on n'a pu leur apprendre à prononcer d'une façon distincte que certains mots très usités, tels que papa, maman; d'autres fois, on est encore à même de constater la difficulté qu'éprouvent les malades à articuler certains mots. Cette dysarthrie peut aller à un point tel que les malades n'arrivent plus à se faire comprendre.

Troubles de l'intelligence.

Les choses se passent de même pour les troubles de l'intelligence : ces troubles peuvent faire complètement défaut, ou bien ils se présentent à des degrés extrêmement variables, depuis un affaiblissement intellectuel très léger, jusqu'à l'idiotie complète.

Comme autre manifestation encéphalique relativement fréquente il y a le strabisme. Strabisme.

Enfin il n'est pas rare que les enfants qui présentent ces accidents spasmo-paralytiques, avec ou sans troubles du langage, avec ou sans troubles de l'intelligence, avec ou sans strabisme, aient eu ou aient encore des convulsions, soit que les attaques convulsives aient précédé le développement de la paralysie motrice, soit qu'elles n'aient apparu qu'ultérieurement. Ces attaques peuvent être isolées; quelquefois il y en a eu qu'une seule. D'autres fois, elles dégénèrent en une véritable épilepsie chronique. Convulsions. Leur signification.

Je dois ajouter encore que les processus morbides dont l'encéphale a été le siège, à une époque où il est loin d'être au terme de son développement, se répercutent souvent dans la conformation du crâne, et que l'hydrocéphalie, la microcéphalie, l'asymétrie s'observent avec une fréquence relativement grande, dans ces divers états spasmo-paralytiques infantiles. Conformation du crâne.

*
* *

Avant de poursuivre cet exposé critique, je vais vous présenter un enfant qui réalise un bel exemple de contracture généralisée, avec prédominence de la contracture à gauche.

Ce cas remarquable fixera bien dans votre esprit, du moins je l'espère, un des types cliniques auxquels je faisais allusion tout à l'heure.

L'enfant, un garçon, est actuellement âgé de sept ans. Au dire de la mère, il serait né un mois avant terme, et il était d'un poids bien au-dessous de la moyenne. En réalité, si on s'en rapporte aux indications fournies par la mère, l'enfant serait né au septième mois. En effet, la mère nous raconte qu'elle est accouchée le 23 novembre 1886 et qu'elle avait vu ses règles pour la dernière fois dans le courant du mois d'avril de la même année. 1re Observation inédite.

L'accouchement a été facile, mais un peu avant l'expulsion, la femme H... a serré très fortement les cuisses l'une contre l'autre, et son enfant était *noir*, suivant ses propres expressions, au moment de naître; on a eu quelque peine à le ranimer. La femme H.. se rappelle que la sage-femme lui a confié qu'un peu plus son enfant eût été étouffé.

Bref, au moment de naître, le jeune H... était dans cet état connu sous le nom d'asphyxie des nouveau-nés.

Pendant le mois qui a suivi, on n'a remarqué rien d'insolite chez l'enfant, qui tétait bien et dormait beaucoup. Puis il fut mis en nourrice, chez une parente, et il y est resté pendant dix-neuf mois. Les nouvelles reçues dans l'intervalle disaient que l'enfant se portait bien, mais qu'il se développait mal, et qu'il était très en retard. Les parents n'attachaient pas une grande importance à ces informations. Aussi leur surprise fut très grande, lorsqu'au moment de reprendre leur enfant, âgé de vingt mois, ils se trouvèrent en présence d'un être chétif, qui ne parlait pas et ne pouvait pas marcher du tout. Il avait, à ce moment, deux dents.

Le petit H..., considéré comme étant paralysé, fut conduit dans un hôpital d'enfants, où on déclara aux parents qu'il n'y avait rien à faire, qu'il s'agissait d'un cas incurable. Les parents se sont résignés et ont gardé leur enfant chez eux, espérant toujours qu'à force de bons soins, son état s'améliorerait.

Je veux encore vous faire remarquer, avant d'étudier les symptômes présentés par ce petit malade, que sa mère, ici présente, est bien portante et ne présente rien de particulier à noter au point de vue de l'hérédité pathologique. Il en est de même du père, qui nie, notamment, avoir jamais eu la syphilis.

Voici quel est présentement l'état du petit H...

Quand l'enfant est assis sur une chaise (fig. 121), ce qui frappe d'abord, c'est le volume et l'attitude de la tête. Le volume est bien au-dessous de ce qu'il devrait être, étant donné l'âge de l'enfant. La tête est habituellement en demi-rotation à droite et en légère flexion. La pointe de la langue fait saillie hors de la bouche, de sorte que l'enfant respire exclusivement par le nez, avec un certain bruit. Il bave, et ce fait a frappé les parents depuis longtemps. Il peut tourner sa tête en tous sens. De même, ses yeux suivent facilement un doigt promené dans le champ visuel ; on constate un certain degré de *strabisme*.

En fait de mots l'enfant ne prononce guère que ceux de *papa* et de *maman*. Mais, ajouterai-je, il les prononce en connaissance de cause. Quand on lui demande, par exemple, qui il aime le mieux, il répond : papa, en regardant son père ; et quand on lui demande avec qui il préfère coucher, il répond : maman, en se tournant vers sa mère. J'insiste sur ces détails, car ils sont une preuve de ce qu'avancent les parents, comme quoi l'enfant

est loin de manquer d'intelligence, qu'il participe attentivement à tout ce qui se passe autour de lui, dans la chambre et quand il est dehors ; il est facile de se convaincre que sur ce point, le dire des parents est parfaitement exact.

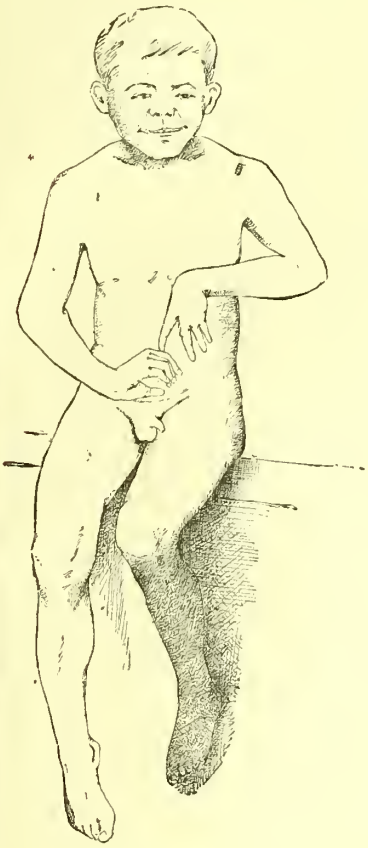


Fig. 121.

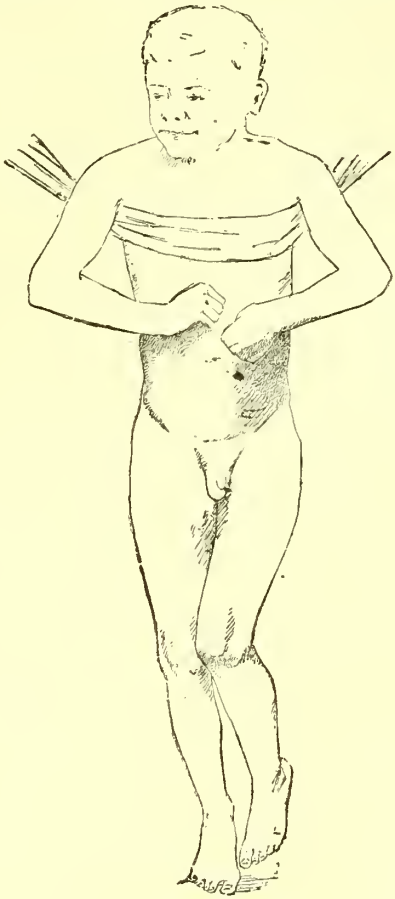


Fig. 122.

Vous pouvez constater aussi qu'il existe chez cet enfant une exagération très prononcée des réflexes tendineux.

Poursuivons notre examen. Quand vous considérez l'enfant assis sur une chaise, vous pouvez constater qu'il se tient en équilibre sans difficulté. Cependant, les parents racontent, qu'à la maison, ils ont l'habitude de le lier à sa chaise, sans quoi il tomberait. Vous constatez aussi que l'enfant tient ses membres

supérieurs au repos, et toujours dans la même attitude. Le bras est maintenu serré contre le corps, l'avant-bras est fortement fléchi ; les mains sont pendantes en flexion, comme si elles étaient paralysées. Et cependant il est facile de se convaincre qu'*il n'y a pas de paralysie;* il est facile de se convaincre que ces attitudes sont occasionnées par de la *contracture ;* il est facile de vaincre cette contracture et de ramener le membre supérieur gauche dans sa position normale. Vous pouvez constater que si l'enfant se sert avec beaucoup plus de facilité de son membre supérieur droit, les différents segments de ce membre sont cependant contracturés. Vous voyez que l'enfant peut sans difficulté saisir une plume qu'on lui présente, et que son bras n'est nullement paralysé.

Quand on place l'enfant debout (fig. 122), on est obligé de le soutenir pour qu'il ne tombe pas. On est frappé immédiatement de ce que le petit malade se tient sur la pointe des pieds comme un gallinacé. Quand on le tient par la main, il peut marcher non sans difficulté, et toujours en se maintenant sur la pointe des pieds.

Quand on examine l'enfant déshabillé, il est plus facile encore de s'assurer que l'impuissance motrice de ses membres est due principalement à la contracture, qu'il n'y a point de paralysie dans le sens propre du mot. Vous pouvez constater aussi que les muscles sont durs, et qu'ils sont un peu *moins développés* à gauche, où la contracture est aussi plus prononcée qu'à droite. Bref, si on tient compte de la classification courante, on peut dire qu'il s'agit, dans ce cas, d'un mélange de contracture généralisée et d'hémiplégie spasmodique.

Un autre point qui a son importance, c'est que l'enfant, lorsqu'il est au repos, exécute, avec ses mains, des mouvements rythmiques ; il entre-croise les mains alternativement l'une sur l'autre. De plus, la nuit, il a des tressautements dans les membres, comme s'il avait peur. Il n'a jamais eu de convulsions. Quand il est surveillé, il n'a pas d'évacuations involontaires : il se fait comprendre de ses parents lorsqu'il a besoin d'aller à la selle. Il a terminé sa dentition entre deux et trois ans.

*
* *

2e Observation inédite.

Ce premier petit malade, que je viens d'examiner devant vous, est, je vous le répète, un exemple bien typique d'une des variétés

d'affections spasmo-paralytiques infantiles. Laissez-moi, par comparaison, placer sous vos yeux cette fillette de cinq ans, chez laquelle les phénomènes paralytiques prédominent sur les manifestations spasmodiques; les uns et les autres cependant paraissent bien s'être développés dans les mêmes conditions que chez le malade de tout à l'heure. Deux mots sur les antécédents héréditaires et personnels. Je noterai d'abord qu'il s'agit d'une petite fille israélite. Le père, employé de commerce, paraît bien portant. La mère, par contre, est une hystérique avérée, à grandes crises. Elle nous raconte que, vers la fin de sa grossesse (15 à 20 jours environ avant d'être à terme), elle a fait une chute sur le ventre, d'où accouchement prématuré, très laborieux et de longue durée. L'enfant est né en état d'*asphyxie profonde*. Ce n'est qu'avec beaucoup de peine qu'on est parvenu à la rappeler à la vie. Pendant près de neuf jours, au dire des parents, l'enfant a gardé la teinte cyanotique des téguments ; elle ne criait pas, elle était incapable de téter ; il fallut pendant ce temps la nourrir artificiellement. Ce n'est que lentement, petit à petit, qu'elle a pu prendre le sein. On l'a alors envoyée chez une nourrice, à la campagne.

Lorsque la petite malade est revenue à Paris, chez ses parents, à l'âge d'un an et demi, on a remarqué que le côté gauche était beaucoup plus faible que le côté droit et un peu raide. Elle ne marchait pas, et elle pouvait à peine parler. Elle ne prononçait, et encore indistinctement, que les mots pépé, mémé. Difficulté de la déglutition ; la succion du sein se faisait par des mouvements rapides et mal coordonnés. De temps à autre, sans raison apparente, la fillette était prise de vomissements. J'ajoute que, la nuit, très fréquemment elle avait des terreurs, des cauchemars, des convulsions généralisées. Parfois aussi, dans le courant de la journée, elle pâlissait et semblait prête à se trouver mal. Son caractère était difficile ; elle s'irritait à propos de rien, il fallait qu'on la surveillât sans cesse. Elle est arrivée cependant sans encombre, sans avoir été malade, depuis son retour à Paris, jusqu'aujourd'hui.

Je fais déshabiller l'enfant. Vous pouvez voir qu'elle est normalement développée pour son âge. Examinez-la bien pendant qu'elle est assise et qu'elle se tient suffisamment tranquille. Vous constatez d'abord une très légère torsion de la tête, un peu inclinée à droite et légèrement fléchie en avant. Si je prie la

petite malade de redresser la tête, elle y parvient, mais avec une certaine difficulté, et aussitôt qu'elle n'apporte plus d'attention à maintenir cette attitude, la tête reprend sa position première, torsion à droite, flexion en avant.

L'ensemble du visage de l'enfant a une certaine expression de niaiserie. Les yeux sont larges, bien ouverts, mais le regard est comme voilé. La vision est bonne. Pas de paralysie des yeux; les globes oculaires se meuvent facilement en tous sens : pas de nystagmus, même lorsque l'œil est porté aux limites extrêmes du regard. La commissure labiale gauche est légèrement abaissée ; de temps à autre, il s'écoule un peu de salive de ce côté. Le front est étroit, les bosses pariétales très saillantes ; il en est de même de la région occipitale ; la moitié de la face à gauche est un peu moins développée qu'à droite. La dentition est bonne et ne présente rien de particulier à noter, sauf ce fait qu'elle a commencé très tardivement, vers dix-huit mois.

Vous pouvez voir combien il est difficile, à cette enfant, de rester tranquille; tantôt elle croise ses jambes l'une sur l'autre, par une sorte de mouvement involontaire, tantôt elle s'incline en avant, ou de côté, etc., et si on ne la soutenait pas, elle tomberait. De même, ses bras, ses mains sont sans cesse en mouvement. Remarquez bien, Messieurs, qu'il en est ainsi parce que l'enfant est inoccupée ; il suffit d'attirer son attention soit en la faisant jouer, soit en lui parlant, pour que les mouvements cessent. Ils n'ont donc rien d'involontaire et ne ressemblent nullement à ceux de la chorée ou de l'athétose.

Je vais maintenant faire marcher l'enfant devant vous. Lorsqu'on l'abandonne à elle-même, lorsqu'on ne la soutient plus, elle est très perplexe et semble prête à s'affaisser; pourtant elle peut rester ainsi sur les jambes quelques minutes. Si je la prie de marcher et de venir vers moi, son anxiété augmente encore; elle se met en mouvement après une certaine hésitation, et vous pouvez voir que sa démarche est irrégulière, presque ataxique; en un mot, c'est celle d'un enfant encore faible sur ses jambes, et qui commence à apprendre à marcher. La jambe gauche est, en effet, plus faible que la jambe droite ; la marche, avec cette jambe, se fait surtout sur la pointe du pied, et sur son bord externe, comme vous pouvez vous en rendre compte ; d'ailleurs la chaussure de l'enfant est plus usée en dehors qu'en dedans.

Si, maintenant, vous examinez la force musculaire, vous constatez que celle-ci est diminuée du côté gauche, aussi bien dans la jambe que dans le bras; mais celui-ci, relativement, paraît plus fort que la jambe. La petite malade peut faire tous les mouvements possibles, mais je le répète, le côté gauche est plus faible que le côté droit. En outre, de ce côté, il y a un peu de raideur, à peine perceptible. Il faut apporter une certaine attention pour déceler ce symptôme, apparent surtout à la jambe gauche.

J'ajoute que les réflexes tendineux sont légèrement exagérés et que les réflexes cutanés sont normaux. Il n'existe aucune trace d'atrophie musculaire, aucun trouble de la sensibilité. Les réactions électriques sont normales.

Dans la journée, l'enfant ne gâte pas, et prévient les personnes de son entourage ; mais dans la nuit, il lui arrive de se mouiller et de se salir. Le sommeil est bon en général, quoique assez fréquemment interrompu par des crises épileptiformes, qui sont devenues de très courte durée.

Cette petite malade est assez intelligente ; elle a une bonne mémoire ; elle sait l'usage des choses ; elle reconnaît aisément les personnes qui sont autour d'elles ; elle aime à s'amuser, à entendre la musique qui paraît lui faire grand plaisir ; elle sait bien ce qu'elle veut, aime à ce qu'on s'occupe d'elle, qu'on la fasse jouer, qu'on la caresse, etc. Mais, — et c'est là le revers de la médaille, — elle est capricieuse, entêtée, ne craint pas les menaces, devient mausade, etc. Elle n'a à sa disposition que quelques mots : papa, maman, et quelques syllabes, pour la plupart labiales.

*
* *

Voilà, Messieurs, deux tableaux cliniques concis, mais aussi fidèles que possible, de deux types extrêmes de la série d'affections spasmo-paralytiques infantiles que j'étudie en ce moment. Ils auront servi, du moins je l'espère, à graver dans votre esprit deux des formes que vous rencontrerez assez fréquemment. Il me reste, maintenant, à poursuivre l'exposé critique des faits, en les examinant au point de vue de leur étiologie et de leur anatomie pathologique, et à vous donner mes conclusions. Ce sera l'objet de ma prochaine conférence.

XXIX

SUR CERTAINES AFFECTIONS SPASMO-PARALYTIQUES INFANTILES. LEUR RAPPORT AVEC LE TABES SPASMODIQUE (*Suite*)

VALEUR NOSOLOGIQUE DES DIFFÉRENTS TYPES D'AFFECTIONS SPASMO-PARALYTIQUES INFANTILES. — Examen des faits à un triple point de vue (Suite) :

2° *Point de vue étiologique :* Circonstances dans lesquelles s'observent les affections spasmo-paralytiques infantiles. — Naissance avant terme. — Asphyxie des nouveau-nés. — Accouchement laborieux. — Traumatisme obstétrical. — Affections de la première enfance. — Existe-t-il un rapport fixe entre l'étiologie et l'expression clinique? — Renseignements fournis par les statistiques. — Recherches de Freud. — L'étiologie ne fournit pas des éléments suffisants de classification. — Rôle présumable de la syphilis.

3° *Point de vue anatomo-pathologique :* Existe-t-il un rapport fixe entre la nature des lésions et l'expression clinique? — Lésions d'origine intra-utérine. — Lésions en rapport avec un accouchement laborieux. — Lésions survenues après la naissance. — Classification de Sachs. — Cette classification n'a qu'une valeur relative. — Nécessité de distinguer les lésions terminales et les processus originels. — Retentissement variable des processus originels sur le développement du cerveau. — Il n'y a point de rapport fixe entre le siège et la nature des lésions centrales et l'expression clinique : — *a*. Les mêmes lésions peuvent se rencontrer dans les cas de diplégie et dans les cas d'hémiplégie cérébrale. — *b*. Les mêmes lésions ont été constatées dans des cas de contracture généralisée et dans des cas d'hémiplégie double. — Preuves. — Maladie de Little sans paralysie motrice; atrophie des centres moteurs corticaux; observation de Sarah-Nutt; observation de Henoch. — Observation de Rainton; contracture des quatre membres; lésions corticales; intégrité des faisceaux pyramidaux. — Porencéphalie; intégrité des faisceaux pyramidaux; observations de Ross et d'Otto. — La maladie de Little n'est pas l'expression d'une absence de développement des faisceaux pyramidaux. — *c*. L'anatomie pathologique ne fournit pas des éléments suffisants pour différencier une diplégie cérébrale infantile d'une paraplégie. — *d*. Il n'est pas possible de distinguer d'après les seuls résultats fournis par les autopsies, un cas de chorée (athétose) bilatérale, d'un cas qui se rapporte à une autre forme de diplégie.

Conclusion : Il n'existe pas une entité morbide méritant le nom de tabes spasmodique infantile. — Les types d'affections spasmo-paralytiques, distingués jusqu'ici, se fondent les uns dans les autres. — Ce ne sont pas des espèces morbides distinctes.

2° Point de vue étiologique.

Valeur nosologique des différents types d'affections spasmo-paralytiques infantiles (suite). — 2° Point de vue étiologique. —

Je vais maintenant considérer la question qui nous occupe par le point de vue étiologique. Je vais examiner si ce que nous savons de l'étiologie des différentes formes d'affections spasmo-paralytiques infantiles, dont je suis en train de vous faire l'histoire, parle pour ou contre l'opinion qui en fait autant d'espèces morbides distinctes.

Tout d'abord, je vous rappelle que ces affections, — *maladie de Little*, *paraplégie*, *hémiplégie*, *diplégie*, etc., etc. *spasmodiques infantiles* s'observent dans les circonstances suivantes :

Circonstances dans lesquelles s'observent les affections spasmo-paralytiques infantiles.

a). Tantôt elles se rencontrent chez des enfants venus avant terme, et elles paraissent être la conséquence d'une lésion encéphalique qui se révèle, à l'autopsie, par un arrêt de développement du cerveau, sous forme d'une lacune plus ou moins vaste (porencéphalie), par un ratatinement des hémisphères.

Naissance avant terme.

b). Tantôt elles paraissent être la conséquence de lésions survenues, chez un enfant à terme, au moment de la naissance, à la suite d'une interruption momentanée de la circulation placentaire, qui donne naissance aux accidents connus sous le nom d'*asphyxie des nouveau-nés*, ou à la suite des manœuvres nécessitées par un accouchement laborieux, à la suite d'un traumatisme résultant d'une application de forceps, à la suite de la compression prolongée, subie par le crâne de l'enfant, du fait de son enclavement au détroit supérieur.

Asphyxie des nouveau-nés.

Accouchement laborieux.

Traumatisme obstétrical.

c). Enfin elles peuvent se montrer plus ou moins longtemps après la naissance, soit qu'elles reconnaissent pour cause des lésions congénitales de même nature que celles dont je viens de vous parler, lésions demeurées latentes, soit qu'elles traduisent des lésions acquises, postérieures à la naissance, et qui sont les mêmes que les lésions dont dépendent les paralysies cérébrales de l'adulte.

Affections de la première enfance.

Or la question qui nous occupe actuellement est de savoir si les états spasmo-paralytiques qui se développent dans ces diverses circonstances ont une expression clinique différente suivant qu'ils sont en rapport avec des lésions survenues pendant la vie intra-utérine, ou avec des lésions produites au moment de la naissance, ou avec des lésions acquises.

Existe-t-il un rapport fixe entre l'étiologie et l'expression clinique ?

Certains auteurs admettent qu'il en est ainsi, Dans ma précédente conférence, je vous ai déjà cité l'opinion de Naef ; cet auteur a prétendu que la *forme spinale* de la paralysie spasmo-

dique infantile s'observait principalement chez des enfants nés avant terme, et la *forme cérébrale* chez des enfants qui, au moment de la naissance, ont été exposés à une asphyxie prolongée, par suite d'un accouchement laborieux.

Renseignements fournis par les statistiques.

Si on s'en rapporte aux statistiques connues, on est bien obligé de convenir qu'il y a une part de vérité dans cette assertion. En effet, les statistiques nous apprennent que la paraplégie spasmodique infantile s'observe surtout chez des enfants venus avant terme, et que les affections spasmo-paralytiques, quand elles se montrent chez un enfant né avant terme, revêtent le plus souvent les dehors de la paraplégie spasmodique. Inversement le syndrome de Little, la rigidité spasmodique généralisée, s'observe surtout chez les enfants qui ont pâti au moment de la naissance, qui sont venus au monde en état d'asphyxie, et on en peut dire autant de la diplégie cérébrale spasmodique. Mais il n'y a là qu'une question de plus ou moins. Il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir les données statistiques que Freud a réunies dans le travail que je vous citais à l'instant.

Recherches de Freud.

Ces données se rapportent à 270 cas que Freud a repartis ainsi :

a. Un premier groupe comprend des cas de contracture généralisée, typique ou associée à l'hémiplégie, des formes de transition entre la contracture généralisée et la diplégie cérébrale, des cas de diplégie cérébrale, en tout 90 cas.

b. Un second groupe comprend 108 cas de paraplégie spasmodique simple ou compliquée d'hémiplégie, ou de paraplégie motrice.

c. Enfin un troisième groupe comprend 72 cas de chorée généralisée, ou d'athétose double, ou de formes mixtes.

Or, dans le relevé des causes qui ont été mises en avant, dans ces différents cas, on voit figurer indifféremment, mais avec une fréquence variable : l'accouchement avant terme, la grossesse gémellaire, l'asphyxie des nouveau-nés, les troubles psychiques chez la mère, le traumatisme, les affections intra-utérines. Dans les trois groupes, on voit figurer un nombre relativement considérable de cas sans étiologie connue. Seulement les recherches de M. Freud démontrent, d'une façon très nette, que la dystocie joue un rôle prépondérant dans l'étiologie des cas du premier groupe,

qu'un rôle analogue, avec une prépondérance encore plus accentuée, revient à l'accouchement prématuré, dans l'étiologie des cas du second groupe, enfin que, dans la grande majorité des cas du troisième groupe, l'on n'a pas pu découvrir de cause précise, propre à expliquer le développement des accidents spasmo-paralytiques.

L'étiologie ne fournit pas des éléments suffisants de classification.

Vous voyez, en somme, que l'étiologie ne nous fournit pas des éléments suffisants pour établir des lignes de démarcation bien nettes entre les différentes formes d'affections spasmo-paralytiques infantiles, dont je vous ai entretenu.

Rôle présumable de la syphilis.

Une remarque en passant : la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question éliminent la syphilis de l'étiologie des affections spasmo-paralytiques infantiles dont je vous esquisse l'histoire. Or je suis à me demander jusqu'à quel point cette manière de voir est fondée. Remarquez bien que ce que je vous ai dit de l'étiologie des affections spasmo-paralytiques infantiles, d'après les auteurs qui s'en sont occupés, se rapportait bien plus aux *circonstances* dans lesquelles on voit ces états se développer qu'aux *causes* qui les engendrent.

Il est entendu, par exemple, que la naissance avant terme, l'asphyxie des nouveau-nés, ne suffisent pas pour occasionner les accidents spasmo-paralytiques dont vous connaissez les caractères. Or la syphilis, vous ne l'ignorez pas sans doute, est une des causes les plus fréquentes de l'avortement spontané et de l'accouchement avant terme. Un grand nombre des enfants, atteints congénitalement des accidents spasmo-paralytiques que nous sommes en train d'étudier, sont nés avant terme. Je me demande, dans ces conditions, si on n'a pas attribué à la syphilis un rôle trop effacé, dans la genèse de ces accidents. Je me demande si les lésions grossières du cerveau, lésions congénitales survenues pendant la vie intra-utérine, ne seraient pas, dans bien des cas, une conséquence de la syphilis héréditaire ? Il vous suffira, pour être édifiés à cet égard, de lire les deux livres publiés par le professeur Fournier, sur l'*hérédité syphilitique*, et sur la *syphilis héréditaire tardive*. La syphilis, on ne saurait trop le redire, après ce maître éminent « n'est pas seulement une intoxication spécifique, c'est encore une maladie générale *vulgaire*, capable d'amoindrir la résistance vitale et de retentir sur le développement de l'embryon et de l'enfant ». Dans un livre tout récent (*Les affections parasyphilitiques*, 1894), remarquable plaidoyer où l'existence des affec-

tions parasyphilitiques est rendue indéniable, Fournier, à propos du syndrome de Little, écrit textuellement ceci : « C'est vraiment se payer de mots que de rapporter la maladie de Little à la naissance avant terme, aux difficultés de l'accouchement, à des maladies inflammatoires du fœtus, etc. Mais voici, actuellement, que la syphilis semble devoir entrer en cause comme origine possible, voire *certaine pour quelques cas du moins*, de cette curieuse affection ». Fournier rapporte ensuite trois cas observés en ville avec le Dr Gilles de la Tourette.

Or, Messieurs, vous savez déjà combien sont variables les lésions du système nerveux, produites par la syphilis chez l'adulte directement, chez l'enfant directement ou par voie d'hérédité. Quoi d'étonnant dès lors, si les syndromes engendrés sont si variables dans leur expression clinique !

*
* *

3° Point de vue anatomo-pathologique.

3° *Point de vue anatomo-pathologique.* — Reste à interroger les faits, en se plaçant au point de vue anatomo-pathologique. A propos de l'étiologie, j'ai été amené tout à l'heure à vous parler, par anticipation, des lésions qu'on trouve dans les différentes formes d'affections spasmo-paralytiques infantiles qui font le thème de ces conférences. Au point où nous en sommes, la question est de savoir si, à défaut de l'étiologie, l'anatomie pathologique nous fournit des arguments en faveur de l'opinion qui considère comme des espèces morbides distinctes, la *maladie de Little*, la *paraplégie spasmodique infantile*, l'*hémiplégie spasmodique infantile*, la *diplégie spasmodique infantile*, etc., etc. En d'autres termes, les différentes associations de symptômes spasmo-paralytiques qu'on désigne sous ces noms, se distinguent-elles les unes des autres par la nature et le siège des lésions cérébro-spinales ?

Existe-t-il un rapport fixe entre la nature des lésions et l'expression clinique?

Avant d'aborder cette question, je crois devoir faire un retour sur l'étiologie. C'est pour vous rappeler qu'on a eu la prétention d'établir un rapport entre la nature des lésions encéphaliques, dans les cas d'affections spasmo-paralytiques infantiles, et l'époque du développement à laquelle remontent ou paraissent remonter ces lésions. On a distingué trois catégories de cas :

Ceux où il y a en cause des lésions survenues avant la naissance, pendant la vie intra-utérine ;

Ceux où les lésions remontent à l'époque de la naissance et sont en rapport avec l'acte de l'accouchement ;

Ceux enfin où il y a des raisons de croire que les lésions encéphaliques sont postérieures à la naissance.

Lésions d'origine intra-utérine.

En fait de lésions à début intra-utérin, on a invoqué des hémorragies, des arrêts de développement du cerveau se traduisant par un véritable ratatinement de cet organe, ou par un développement insuffisant des éléments de l'écorce (*agénésie* de Sachs), ou par ces vastes lacunes dont je vous ai déjà parlé et qu'on désigne sous le nom de *porencéphalie*.

Lésions en rapport avec un accouchement laborieux.

Les lésions en rapport avec un accouchement laborieux ou avec un traumatisme obstétrical seraient surtout des hémorragies méningées, lesquelles peuvent entraîner à leur suite des altérations secondaires très variées.

Lésions survenues après la naissance.

Quant aux lésions survenues après la naissance, elles ne seraient autres que celles qui, chez l'adulte, engendrent les paralysies motrices d'origine cérébrale, compliquées ou non de contracture, de mouvements d'athétose, de mouvements choréiformes. Ce seraient des *hémorragies*, des *embolies*, des *thromboses*, entraînant à leur suite des lésions secondaires — atrophie, sclérose, kystes, porencéphalie — susceptibles de masquer la lésion primitive.

Classification de Sachs.

Sachs, dans une remarquable étude sur les paralysies cérébrales infantiles (*Volkmann's Sammlung klinischer Vortræge*, 1892, nos 46-47) a dressé une classification, séduisante par sa simplicité, des différentes variétés de lésions du cerveau, qui peuvent intervenir dans la production des accidents spasmo-paralytiques infantiles dont il est question ici. Je vais mettre cette classification sous vos yeux. Elle vous donnera une idée d'ensemble très nette de ces lésions.

1er groupe. Paralysies survenues avant la naissance.

1er Groupe. — *Paralysies survenues avant la naissance.* — Vastes lacunes cérébrales (porencéphalies vraies). Hémorragies survenues pendant la période intra-utérine (ramollissement?). Agénésie corticale

2e groupe. Paralysies survenues au moment de la naissance.

2e Groupe. — *Paralysies survenues au moment de la naissance.* — Hémorragies méningées (rarement intra-cérébrales). Lésions consécutives : méningo-encéphalite chronique ; sclérose ; kystes; atrophies (porencéphalie).

3e groupe. Paralysies acquises.

3e Groupe. — *Paralysies acquises.* — Hémorragies (méningées, rarement cérébrales), embolie, thrombose dans les affections marasmoïdes et à la suite de l'endartérite syphilitique).

Lésions consécutives à ces altérations vasculaires : kystes, ramollissement, atrophie, sclérose (diffuse et lobaire).

Méningite chronique.

Hydrocéphalie chronique (rarement cause unique).

Encéphalite primitive (Strümpell).

Cette classification n'a qu'une valeur relative.

Je crois devoir faire remarquer qu'il n'est question, dans ce tableau, que des seules lésions encéphaliques. Les lésions spinales, qui se résument dans des altérations (sclérose, arrêt de développement) des faisceaux pyramidaux sont passées sous silence. Je m'empresse d'ajouter que cette classification a une valeur purement relative. Si on la prenait au pied de la lettre, et si de plus on se laissait aller à croire que la paraplégie spasmodique est dans un rapport direct avec l'accouchement prématuré, les diplégies cérébrales avec l'accouchement laborieux, avec l'asphyxie des nouveau-nés, l'hémiplégie spasmodique infantile avec des lésions acquises postérieures à la naissance, on en arriverait à des déductions dont la fausseté est démontrée par l'étude impartiale des faits. On se croirait autorisé à conclure à l'individualité nosologique des formes d'affections spasmo-paralytiques infantiles auxquelles on a donné les noms que vous savez.

Nécessité de distinguer les lésions terminales et les processus originels.

Or, je crois devoir vous soumettre une première remarque, à laquelle on n'a pas porté jusqu'ici une attention suffisante; cette remarque la voici : quand un malade, enfant ou adulte, succombe après avoir présenté les symptômes d'une de ces formes d'affections spasmo-paralytiques infantiles, les lésions que révèle l'autopsie sont des *lésions terminales.* Il n'est pas toujours facile, il est souvent impossible de conclure des caractères de ces lésions ultimes à la nature du *processus morbide originel.* Vous constatez une de ces lacunes du cerveau, connues sous le nom de porencéphalie. Cette lacune peut être la conséquence d'une hémorragie,

d'une embolie, d'une encéphalite survenue pendant la vie intra-utérine, à une époque où une lésion de peu d'étendue peut avoir un retentissement énorme sur le développement ultérieur d'un cerveau rudimentaire. Suivant que cette lésion originelle intéresse telle ou telle partie des hémisphères, elle retentira ou ne retentira pas sur le développement des faisceaux pyramidaux. Ce que je viens de vous dire de la porencéphalie peut se dire des scléroses diffuses de l'encéphale, que vous avez vu figurer parmi les lésions encéphaliques qu'on rencontre dans les cas d'affections spasmo-paralytiques infantiles.

Retentissement variable des processus originels sur le développement du cerveau.

Bref, quand on s'est pénétré de la remarque que je viens de vous faire, quand on tient compte de ce qu'une lésion originelle telle qu'une hémorragie, une embolie, une encéphalite, peut avoir un retentissement très variable sur le développement ultérieur de l'encéphale, suivant son siège et suivant l'époque du développement à laquelle elle se produit ; quant on tient compte de ce que la lésion originelle peut atteindre des parties de l'encéphale que je qualifierai de *muettes*, et rester latente jusqu'à ce que les lésions secondaires, terminales, qui envahissent d'autres régions des centres nerveux se révèlent par des phénomènes paralytiques, spasmodiques, etc. ; quand on tient compte de tout cela, une chose est à prévoir : c'est qu'une même forme d'affection spasmo-paralytique infantile pourra coïncider avec des lésions encéphaliques (terminales) variables comme nature et comme siège ; c'est que des lésions de même ordre — porencéphalie, sclérose diffuse, etc. — pourront se rencontrer à l'autopsie de malades qui ont présenté des modalités très différentes de ces affections spasmo-paralytiques connues sous les noms de *maladie de Little*, de *paraplégie spasmodique*, etc., etc.

Il n'y a point de rapport fixe entre le siège et la nature des lésions centrales et l'expression clinique.

Les faits démontrent qu'il en est effectivement ainsi. Les preuves de ce que j'avance se trouvent dans le mémoire de Freud[1], que je vous ai déjà plusieurs fois cité. Je laisse à ce médecin distingué l'honneur d'une démonstration que je ne crois pas devoir reprendre pièce par pièce. Je me bornerai à vous faire connaître les conclusions que Freud a dégagées de l'examen des faits anatomo-pathologiques, sauf à vous citer les preuves à propos de l'une d'elles. Voici ces conclusions :

[1] Voir, pour les détails bibliographiques, la thèse récente de Rosenthal, et l'intéressante revue de Lannois : les *Diplégies cérébrales*. Revue de méd., oct. 1893.

Les mêmes lésions peuvent se rencontrer dans les cas de diplégie et dans les cas d'hémiplégie cérébrale.

a. Dans les cas de diplégies cérébrales, hémiplégie double, athétose double, chorée bilatérale, on trouve les mêmes altérations ultimes — consécutives vraisemblablement aux mêmes lésions initiales — que dans les cas d'hémiplégie cérébrale.

Les mêmes lésions ont été constatées dans des cas de contracture généralisée et dans des cas d'hémiplégie double.

b. Les *lésions qu'on trouve à l'autopsie d'un cas de diplégie cérébrale ne fournissent pas des éléments suffisants d'appréciation, pour décider si, du vivant du sujet, le tableau clinique correspondait à celui de la contracture généralisée ou d'une hémiplégie double.*

Preuves.

En voici des preuves :

Maladie de Little sans paralysie motrice.

Atrophie des centres moteurs corticaux.

Observation de Sarah Nutt.

Dès 1885, Sarah Mac Nutt publiait (*American Journal of the medic. science*, janvier 1885) un cas qui a passé et qui passe encore pour un exemple typique de maladie de Little. Or à l'autopsie du malade, on a trouvé, dans les deux hémisphères, une atrophie du lobe paracentral, des circonvolutions centrales et des racines des trois circonvolutions frontales, ainsi qu'une dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux. Bref, ainsi que l'a fait remarquer l'auteur, en présence des lésions révélées par l'autopsie, on eût dû s'attendre à une hémiplégie motrice double qui n'existait pas du vivant du malade.

Cette observation, dont j'avais eu connaissance peu de temps après la publication de mon premier travail sur le tabes spasmodique, m'avait confirmé dans la conviction que j'avais déjà, de l'exactitude de la thèse que je suis en train de développer, à savoir : que chez l'enfant, pas plus que chez l'adulte, il n'existe une maladie, une *espèce morbide*, méritant d'être distinguée sous le nom de tabes spasmodique et ayant pour substratum anatomo-pathologique une sclérose primitive des faisceaux pyramidaux. Voici d'autres faits du même ordre, que j'emprunte au travail de Freud :

Observation de Henoch.

Henoch, un médecin d'enfants bien connu, a publié un cas de « rigidité générale grave » congénitale. Le malade est mort à l'âge de six ans. A l'autopsie, on a trouvé la première et la seconde circonvolutions frontales atrophiées et ramollies, des deux côtés; l'atrophie intéressait la partie contiguë de la substance médullaire, le corps calleux, le fornix.

Observation de Railton.

Un auteur anglais, Railton (*British medical Journal*, 27 février 1892) a publié un autre cas de contracture légère des quatre membres, chez un enfant venu au monde en état d'asphyxie, à la

suite d'un accouchement laborieux. Le moindre attouchement de la peau était suivi d'un accès de rigidité généralisée, étendue à tous les muscles. Quand on mettait l'enfant debout, tous les muscles de son corps devenaient rigides. Voici ce qu'a révélé l'autopsie : à l'œil nu on ne découvrait qu'une légère dépression des hémisphères au niveau des zones motrices, avec épaississement et adhérences de la pie-mère, résidus manifestes d'une hémorragie méningée ancienne. L'examen microscopique a fait constater une diminution du nombre des grosses cellules ganglionnaires, et une prolifération de la névroglie, dans ces mêmes régions ; par contre, et j'insiste sur ce détail particulièrement important, *les faisceaux pyramidaux étaient dans un état absolument normal, dans la protubérance, dans le bulbe et dans la moelle.*

Contracture des quatre membres

Lésions corticales.

Intégrité des faisceaux pyramidaux.

Que la rigidité spasmodique généralisée puisse s'observer dans des cas de porencéphalie, c'est ce que démontrent les observations déjà anciennes de Ross (*Brain*, janvier 1883) et d'Otto (*Archiv für Psychatrie und Nervenkr.*, 1885, t. XVI, fasc. 1, p. 216). Dans les autres cas, les faisceaux pyramidaux présentaient un développement insuffisant, à en juger par leur épaisseur. Dans le cas d'Otto, leur structure a été trouvée normale, à l'examen histologique.

Porencéphalie.

Intégrité des faisceaux pyramidaux.

Observations de Ross et d'Otto.

Ces faits, vous le voyez, sont en opposition formelle avec l'ingénieuse théorie proposée par mon distingué collègue M. P. Marie, dans ses *Leçons sur les maladies de la moelle*, théorie suivant laquelle la dénomination de *tabes dorsal spasmodique* doit être réservée aux faits qu'on a décrits sous le nom de maladie de Little, la lésion commune dans tous ces cas étant « *l'absence de développement du faisceau pyramidal* dans toute sa hauteur ». M. Marie distingue, il est vrai, les cas où la rigidité spasmodique est survenue chez un enfant né avant terme, à une époque où le développement du faisceau pyramidal est loin d'être achevé, de ceux où la rigidité spasmodique paraît avoir eu pour cause un accouchement laborieux, ces derniers s'accompagnant de troubles graves de l'intelligence et d'attaques convulsives, et devant être distraits du tabes dorsal spasmodique. Or, ainsi que je vous le montrais tout à l'heure, il n'existe pas de rapport fixe entre les circonstances étiologiques dans lesquelles se développent les affections spasmo-paralytiques infantiles et la symp-

La maladie de Little n'est pas l'expression d'une absence de développement des faisceaux pyramidaux.

tomatologie de ces affections. Ainsi l'idiotie et les convulsions s'observent indifféremment chez des enfants nés avant terme et chez ceux qui ont été victimes d'un accouchement laborieux. Je vous ai dit aussi que le *syndrome de Little* s'observe très rarement chez les enfants nés avant terme. Bref, la théorie que M. Marie a exposée avec habileté, dans ses leçons, ne me semble pas résister à l'examen des faits.

Je reviens aux conclusions de Freud.

c. *L'anatomie pathologique ne fournit pas des éléments suffisants pour différencier une diplégie cérébrale infantile d'une paraplégie.*

d. *Il n'est pas possible de distinguer, d'après les seuls résultats fournis par les autopsies, un cas de chorée (athétose) bilatérale d'un cas qui se rapporte à une autre forme de diplégie.*

*
* *

Conclusion.

Me voici parvenu au terme de cette étude fragmentaire des affections spasmo-paralytiques infantiles. Ne perdez pas de vue que j'ai entrepris cette étude d'une façon tout à fait incidente, à propos du tabes spasmodique des adultes. Je crois vous avoir démontré précédemment — démonstration que j'ai déjà faite en 1885 : article tabes spasmodique du *Dictionnaire encyclopédique*. — qu'il n'existe pas, chez l'adulte, une maladie, une *espèce morbide*, qui se traduit toujours par un même ensemble de symptômes en rapport constant avec des lésions de même nature et surtout de même siège. Cette démonstration, je viens de vous la faire pour ce qui concerne le tabes spasmodique infantile, que certains auteurs, en particulier M. Marie, ont identifié avec la maladie de Little. Je crois vous avoir montré que les états pathologiques désignés sous les noms de *maladie de Little*, de *paraplégie spasmodique infantile*, d'*hémiplégie spasmodique infantile*, de *diplégie cérébrale infantile*, etc., ne sont pas non plus des *espèces morbides* distinctes. Ce sont simplement des TYPES, *qui réalisent d'une certaine façon l'association de quelques symptômes, parmi lesquels dominent la contracture et la paralysie motrice.*

Il n'existe pas une entité morbide méritant le nom de tabes spasmodique infantile.

Les types d'affections spasmo-paralytiques infantiles distingués jusqu'ici se fondent les uns dans les autres.

Ce ne sont pas des espèces morbides distinctes.

L'association de ces symptômes comporte des variantes en nombre indéfini. De là l'*utilité* de distinguer un certain nombre

de types, autour desquels viennent se grouper des faits dissemblables eu égard à l'expression clinique, mais qui en réalité se fondent les uns dans les autres. Les lignes de démarcation établies entre ces types sont donc purement artificielles.

J'ajoute qu'il y a mieux à faire que de multiplier des espèces morbides dont l'existence est très discutable. Il y aura désormais à tirer parti des faits qui se rattachent aux affections spasmo-paralytiques infantiles, pour rechercher les rapports des lésions ultimes, révélées par les autopsies, avec les processus originels dont ces lésions ultimes ne sont que l'aboutissant, pour rechercher aussi les rapports de ces lésions avec les symptômes observés pendant la vie. Cette double recherche contribuera à mieux nous faire connaître les fonctions des différents appareils dont se composent les centres nerveux, et les rapports de ces appareils entre eux.

TABLE DES MATIÈRES

I

INTRODUCTION. — DÉFINITION DU TABES DORSALIS

SOMMAIRE. — Coup d'œil rétrospectif. 1
Ce qu'on entend par système. 3
Ce qu'on entend par affection ou maladie systématique. — Le tabes dorsalis est classé dans les affections systématiques de la moelle. — Considérations historiques. 4
L'ataxie, un des principaux symptômes du tabes, a été confondue pendant longtemps avec la paralysie du mouvement. — Rôle de Duchenne. — Erreur nosologique commise par ce médecin. 5
Duchenne avait reconnu l'existence d'une période préataxique du tabes. — Impropriété du nom d'ataxie locomotrice 6
Etymologie du nom de tabes dorsalis. 7
Etude du tabes dorsalis. — Distinction entre le tabes dorsalis vrai et le pseudo-tabes. 7
Définition de la maladie : le tabes dorsalis est une maladie cérébro-spinale. — Dans la moelle, les lésions sont celles d'une myélite primitive. — Cette myélite est vraisemblablement parenchymateuse à ses débuts. 8
La lésion spinale se localise d'abord dans certains territoires des cordons postérieurs. — La topographie première de la lésion spinale semble dénoter une lésion systématique. — La lésion spinale du tabes dorsalis vrai n'intéresse jamais que des appareils sensitifs. — Récapitulation. 9

II

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

Idée générale de la symptomatologie du tabes dorsalis 11
Les troubles de la sensibilité prédominent. — Les troubles de la coordination ne sont pas subordonnés aux troubles de la sensibilité. 12
Troubles de la réflectivité. — Troubles génito-urinaires. — Troubles trophiques et vaso-moteurs ; ils siègent surtout dans la zone d'innervation du bulbe. — Symptômes de paralysie motrice. — Troubles intellectuels. . . 13
Association fréquente du tabes dorsalis et de la paralysie générale. — Tableau d'ensemble des symptômes du tabes dorsalis. 14
L'évolution du tabes dorsalis peut être divisée en deux périodes principales, préataxique et ataxique. 15

Ordre habituel d'apparition et fréquence relative des symptômes de la période préataxique 16
Symptômes de la période ataxique 17

III

SYMPTOMATOLOGIE SPÉCIALE

Période préataxique. — A. *Troubles de la réflectivité :* abolition du phénomène du genou. 18
Manière de rechercher ce signe. — Causes d'erreurs. 19
Circonstances dans lesquelles l'abolition du phénomène du genou fait défaut. 20
Le réflexe du genou peut être simulé. — Conclusion 22
Etat des autres réflexes tendineux 22
Réflexes cutanés. — Réflexe anal. — Réflexe bulbo-caverneux 23
Réflexe crémastérien 24
B. *Troubles de la sensibilité :* a. Douleurs fulgurantes et lancinantes. — Leurs caractères 24
Les douleurs fulgurantes peuvent être prises pour des douleurs rhumatismales 25
b. Douleurs constrictives 25
c. Crises viscéralgiques. — Crises gastralgiques. — Leurs caractères. 26
Formes anormales 27
Crises hépatalgiques. — Crises entéralgiques 28
Crises rénales ou néphrétiques. — Crises vésicales 29
d. Hyperesthésie 29
e. Haphalgésie 29
f. Paresthésies. 30
g. Anesthésie. 30
h. Autres anomalies de la sensibilité. — Retard de la perception des impressions sensitives 31
Dédoublement de la perception. — Signe de Remak. — Polyesthésie. — Erreurs de localisation. — Anesthésie musculaire. — Paresthésie musculaire. 32
Indépendance des troubles de la sensibilité cutanée et des troubles de la sensibilité musculaire. 33
C. *Troubles du côté des yeux* 33
a. Troubles pupillaires. — Signe d'Argyll-Robertson. — Son mécanisme pathogénique 33
Sa signification. — Myosis. — Mydriase. — Inégalité de dilatation des pupilles. 34
b. Troubles moteurs. — Paralysies dissociées des muscles de l'œil. — Leur fréquence. 35
Diplopie. — Strabisme. — Ptosis. 37
c. Troubles sensitifs. — Amblyopie et amaurose 37
Etat du fond de l'œil. — Papille. — Coloration. — Contours. — Forme. — Vaisseaux. 38
Intégrité de la rétine dans le reste de son étendue. — Absence de toute excavation physiologique. — L'atrophie se rencontre avec les mêmes caractères dans d'autres maladies de la moelle. — Rétrécissement du champ visuel 39
Dyschromatopsie. — L'amblyopie peut être limitée à un seul côté. . . . 40

D. *Troubles de l'ouïe*. 40
Leur fréquence est relativement grande. — Bruits insolites. — Dureté de l'ouïe. — Caractères spécifiques de ces troubles de l'ouïe.— Données statistiques relatives à la fréquence des troubles de l'ouïe dans les cas de tabes. — Conclusion 41
E. *Troubles du goût et de l'odorat*. — Leur grande rareté 42

IV

SYMPTOMATOLOGIE SPÉCIALE (*suite*)

Période préataxique (suite).
F. *Troubles génito-urinaires*. — Incontinence et rétention d'urine. 44
Ténesme. — Anesthésie des voies urinaires. — Manifestations douloureuses. — Evolution des troubles urinaires 45
Troubles des fonctions génitales. — Crises clitoridiennes. 46
G. *Troubles trophiques : a*. Arthropathies. — Leurs caractères cliniques . . 46
Hydarthrose et pyarthrose. 47
Siège de prédilection. 48
b. Fractures spontanées. — Leur valeur diagnostique. 49
Leurs caractères cliniques. — Leur mode de terminaison . . . 50
c. Pied tabétique. 50
Ses variétés 51
Pied bot tabétique. 54
d. Rupture spontanée d'un tendon 55
e. Mal perforant. — Ulcère perforant. 55
f. Perforation de la cloison des fosses nasales 57
g. Gangrène spontanée 57
h. Chute spontanée des ongles et des dents. 58
i. Atrophie testiculaire 59
j. Atrophies musculaires 60
H. *Troubles vaso-moteurs :* Phénomènes fluxionnaires. — Eruptions. — Ecchymoses. — Hémorragies. — Flux séreux 60
I. *Troubles cardio-vasculaires :* Tachycardie. — Insuffisance aortique. — Artério-sclérose. 61
J. *Ictus apoplectiformes et épileptiformes*. — Leur fréquence 61
Paralysie et aphasie consécutives. — Rapports des attaques avec la paralysie générale. — Paralysies motrices. 62
Complication ou symptôme? — Fréquence des paralysies tabétiques . . 63
Leurs caractères cliniques. — Hémiplégie. — Paraplégie 64
Interprétation des faits 65
Conclusion. 66
K. *Troubles laryngés :* ils sont relativement rares. — Manifestations convulsives. — Manifestations paralytiques 67
Leurs rapports avec les crises laryngées 68
Modes d'association les plus fréquents des symptômes de la période préataxique 68

V

SYMPTOMATOLOGIE SPÉCIALE (*suite*)

Période ataxique. — Incoordination motrice. 69
Membres supérieurs. — L'incoordination motrice s'exagère dans l'obscurité. — Erreurs de localisation. — Troubles de l'écriture. 70

Membres inférieurs. — Troubles de la statique. — Signe de Romberg. — Impossibilité de se tenir d'aplomb les pieds rapprochés. — Impossibilité de conserver l'attitude du cloche-pied 72
Troubles de la locomotion. — Démarche. — Marche en trottinant. 73
Recherche de l'ataxie naissante. — Marche au commandement. — Marche sur un escalier. — Recherche du signe de Romberg. 74
Epreuve de l'attitude du cloche-pied. 75
Symptômes rares et complications 75
Mouvements d'athétose 75
Paralysie du nerf spinal 76
Paralysie et atrophie des muscles masticateurs 77
Hémiatrophie de la langue. — Déformation de la langue atrophiée 77
Absence de troubles fonctionnels. — Lésion anatomique. — L'hémiatrophie de la langue a été observée dans des cas de paralysie générale. 78
Atrophies musculaires 78
Historique. — Atrophie musculaire avec et sans lésion des cornes antérieures de la moelle 79
Interprétation des faits. 80
L'atrophie musculaire frappe de préférence les muscles exposés au surmenage. 82
Goitre exophtalmique. 82
Troubles intellectuels. — Ils ne font point partie intégrante de la symptomatologie du tabes. 83
Association fréquente du tabes dorsalis et de la paralysie générale. — Le tabes dorsalis peut se compliquer d'autres formes de démence. — Fréquence de la morphinomanie chez les tabétiques 84

VI

ÉVOLUTION. TERMINAISON. PRONOSTIC

Evolution du tabes dorsalis. — Le tabes dorsalis est une maladie à début généralement insidieux. — Son mode de début est sujet à de grandes variations 85
Tabes vulgaire à marche ascendante 86
Tabes cervical à marche descendante. 86
Tabes à début céphalique ou bulbaire 86
Tabes à début mixte 86
Le tabes est une maladie à évolution chronique, d'une durée généralement très longue. — C'est de plus une maladie à évolution progressive. — Fréquence des temps d'arrêt 87
Considérée dans son ensemble, l'évolution du tabes dorsalis comprend trois phases. 88
Période préataxique. — Polymorphisme des symptômes. 88
Période ataxique. 89
Période d'impotence 89
Principales causes de mort. 90
Pronostic. — Différents points de vue auxquels doit être envisagé le pronostic du tabes dorsalis 92
1° Dans quelle mesure la maladie menace-t-elle la vie de celui qui est atteint? 92
2° Circonstances qui impliquent un pronostic plus favorable 92
3° Existe-t-il des manifestations qui impliquent un pronostic particulièrement grave?. 94
4° Influence du mode d'évolution sur le pronostic. 94

5° L'origine présumée syphilitique d'un cas de tabes influe-t-elle sur le pronostic. 95
6° Le tabes dorsalis est-il une maladie curable? Preuves nécessaires pour établir la guérison du tabes. 95

VII

DIAGNOSTIC

Variabilité des circonstances dans lesquelles on est appelé à faire le diagnostic du tabes dorsalis. — Les difficultés de ce diagnostic sont surtout de deux ordres 97
La maladie se présente sous une forme fruste. — Les symptômes du tabes dorsalis sont associés à des manifestations étrangères à cette maladie. — Nécessité de distinguer les cas où le malade n'est encore que tabétique, de ceux où il est déjà ataxique 98
A. Période préataxique. — Hiérarchie des symptômes. 98
Marche à suivre pour l'établissement du diagnostic. 99
a. Rechercher l'état du réflexe patellaire 100
b. Examiner l'état des yeux. 100
c. Rechercher le signe de Romberg. 101
d. Rechercher les troubles de la sensibilité 101
Anesthésie et analgésie. — Hypéresthésie. — Troubles du sens musculaire. 102
e. Interrogatoire à faire subir au malade 103
Minimum des symptômes exigibles pour affirmer l'existence du tabes. . . 104
B. Période ataxique. — Renseignements à tirer du malade. 105
Recherche de l'ataxie naissante. — Marche au commandement. — Epreuve de l'escalier 106
Station debout dans l'obscurité. 107
Recherche de l'ataxie confirmée. — Marche. 107
Examen du malade dans le décubitus dorsal 108
Recherche de l'ataxie aux membres supérieurs. 109
Certains désordres des mouvements qui se produisent dans l'obscurité sont moins en rapport avec l'ataxie qu'avec l'anesthésie. 109
Examen de l'écriture. — Troubles du langage. 110

VIII

DIAGNOSTIC (*suite*)

Diagnostic différentiel 112
A. Affections pouvant être confondues avec le tabes dorsalis et qui ne figurent pas dans les cadres de la pathologie nerveuse 113
Douleurs fulgurantes et rhumatisme 113
Crises gastriques et ulcère simple de l'estomac. 113
Crises gastriques et coliques hépatiques 115
Vertige stomacal 115
Crises entérorrhéiques et attaques de choléra 115
Tabes dorsalis et diabète. — Manifestations communes aux deux maladies. 116
Caractères différentiels 117
Association possible des deux maladies. 118
Résultats du régime antidiabétique dans ces cas mixtes 119

B. Principales affections du système nerveux pouvant être confondues avec le tabes dorsalis 119
Pseudo-tabes 119
Ataxie consécutive aux maladies infectieuses. — Pseudo-tabes toxiques. — Pseudo-tabes alcoolique. — Ses caractères 120
Eléments du diagnostic différentiel 121
Pseudo-tabes nicotinique. — Pseudo-tabes arsenical 121
Ataxie saturnine. — Pseudo-tabes cuprique. Pseudo-tabes ergotinique. . . 122
Eléments du diagnostic différentiel 123
Nervo-tabes périphérique 123
Pseudo-tabes hystérique et neurasthénique 124
Maladie de Friedreich. — Eléments du diagnostic différentiel 124
Sclérose en plaques. — Eléments du diagnostic différentiel. — Confusion possible 125
Ataxie cérébelleuse. — Ses caractères spécifiques 126
Syringomyélie 127
Eléments du diagnostic différentiel. — Confusion possible 128
Syphilis des centres nerveux. — Deux catégories de faits. 129
Dans certains cas le diagnostic différentiel est à peu près impossible à faire. — Preuves 130
Dans d'autres cas les lésions et les symptômes de la syphilis cérébro-spinale sont associés aux lésions et aux symptômes du tabes dorsalis . . . 132
Méningite spinale postérieure 132

IX

ÉTIOLOGIE

Influences prédisposantes. — Age. — Sexe. — Professions. — Hérédité. . . 135
Causes occasionnelles 137
Traumatisme. — Syphilis 138
Arguments en faveur des relations de la syphilis et du tabes 139
Statistiques diverses 140
Statistique de Fournier. — Statistique d'Erb 143
Statistique personnelle 146
Arguments contre la doctrine de l'origine syphilitique du tabes. —Impuissance de la médication spécifique 147
Elle peut tenir à la nature des lésions du tabes 148
Arguments tirés de la localisation et de la qualité des lésions spinales du tabes dorsalis. — Résumé 149

X

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le tabes dorsalis n'est pas seulement une maladie de la moelle; l'encéphale et les nerfs périphériques participent aux lésions 151
Enumération des principales questions que soulève l'étude de l'anatomie pathologique du tabes 152
A. Racines postérieures et ganglions spinaux. — Altérations des racines postérieures. Elles ne dépassent pas les ganglions spinaux. — Elles peuvent manquer 153
Preuves 154
Etat des ganglions spinaux 155

B. Méninges spinales 156
Altérations des méninges. — Elles sont à peu près constantes dans les cas de tabes anciens. Leur absence a été constatée dans un certain nombre de cas. — Nature de ces altérations 156
C. Moelle 157
Lésions spinales. — Examen à l'œil nu. — Aspect extérieur. — Sections transversales 157
a. *Topographie des lésions spinales du tabes incipiens.* — Historique. — Sclérose des cordons postérieurs et tabes dorsalis ne sont pas des termes adéquats. — La sclérose des cordons de Goll n'a qu'une part secondaire à la genèse des symptômes 158
Recherches de Pierret 159
Sclérose des bandelettes externes. — Recherches de Westphal 160
Première observation de Westphal. — Observation de Strümpell. 161
Deuxième observation de Westphal. 162
Premières recherches personnelles 163
Observations de Nonne. 165
Observation de Borgherini 167
Nouvelles recherches personnelles 169
Recherches de Lissauer. 170
Conclusions 174

XI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (*suite*)

C. *Moelle* (*suite*) 176
b. Les lésions spinales du tabes correspondent-elles à une maladie systématique des centres nerveux 176
Recherches de Flechsig 177
Systématisation des cordons postérieurs d'après Flechsig 178
Conclusion. 180
c. Extension des lésions dans le sens transversal 180
Cordons postérieurs. — Segment dorsal. — Segment lombaire. — Segment cervical 181
Altérations de la substance grise. — Lésions des colonnes de Clarke . . . 181
Lésion des cordons latéraux. — Leur signification. Tantôt il s'agit d'une dégénérescence du faisceau pyramidal. Tantôt la lésion du cordon latéral s'est développée par voie de contiguïté 183
Rôle de la méningite spinale dans cette propagation. 184
d. Extension des lésions dans le sens longitudinal 184
Marche ascendante. — Marche descendante. 185
Limites du processus spinal 186

XII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (*suite*)

D. Cerveau. Les lésions cérébrales sont de deux ordres dans les cas de tabes 187
a. Lésions en foyers 187
Leurs rapports avec le processus tabétique 188
b. Lésions diffuses. 189

Leur nature. — Leur siège. — Leur signification. — Opinion de Jendrassik. 189
Recherches personnelles 190
E. Cervelet. — Lésions cérébelleuses 192
F. Nature du processus histologique 192
A une période avancée, tous les éléments anatomiques sont touchés . . . 192
a. Le processus spinal est-il primitivement interstitiel? — Importance des lésions vasculaires. — Opinion de Vulpian 193
Recherches de Krauss. — Recherches personnelles 194
b. Le processus spinal est-il primitivement parenchymateux? — Opinion de Charcot. 195
La lésion des fibres nerveuses est-elle dégénérative ou inflammatoire? . . 196
G. Rapports des lésions centrales du tabes avec la syphilis 197
Nature des lésions syphilitiques des centres nerveux. — Gommes circonscrites. — Infiltration gommeuse 197
Mobilité et curabilité des lésions gommeuses 198
Point de départ habituel dans les méninges. — Parallèle entre les lésions de la syphilis banale des centres nerveux et les lésions spinales du tabes. 199
Conclusion 200
H. Nerfs périphériques. 201
Altérations des nerfs spinaux 201
Altération des nerfs craniens et bulbaires 202
Le rôle des altérations des nerfs périphériques n'est pas encore bien connu. 203
Les altérations du grand sympathique sont rares dans les cas de tabes dorsalis 203

XIII

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Physiologie pathologique du tabes dorsalis 204
Elle comporte deux ordres de questions 204
Physiologie pathologique des symptômes. — Théorie générale de la maladie. — Délimitation du sujet. — La physiologie pathologique de beaucoup de symptômes a déjà été exposée 205
A. Physiologie pathologique des symptômes. 206
a. *Abolition du phénomène du genou.* — Elle dénote l'envahissement du segment dorso-lombaire par les lésions spinales. — Le phénomène du genou ne résulte pas d'une excitation directe du quadriceps. — C'est une contraction réflexe. — Elle succède à une excitation du tendon rotulien 206
Preuves empruntées à l'anatomie et à l'expérimentation physiologique . . 207
Conclusions 208
b. *Troubles de la sensibilité.* 208
Théorie ancienne : elle rapportait les troubles de la sensibilité à la dégénérescence des cordons postérieurs. — Objections. — Défaut de rapport entre les troubles de la sensibilité et l'étendue des lésions spinales. — La lésion des cordons postérieurs est irréparable et progressive. — Les troubles de la sensibilité sont transitoires et erratiques 209
Peut-on rattacher les troubles de la sensibilité à une lésion de la substance grise? — Arguments contraires à cette opinion. — Théorie de l'origine périphérique de l'anesthésie. — Théorie de l'origine corticale de l'anesthésie 210
Dans le tabes, les anomalies de la sensibilité reflètent surtout un trouble de l'idéation. — La qualité de la sensation dépend de l'intensité de l'impression périphérique 211

Elle dépend aussi de l'état des centres de la perception. — Conclusion. 212
Douleurs fulgurantes : elles sont dues à une irritation des fibres radiculaires postérieures. 212
c. *Troubles du sens de la vue*. 213
Cécité tabétique. — Pour la plupart des auteurs, elle est d'origine périphérique. — Recherches de Poncet. — Origine centrale de la cécité tabétique. 213
d. *Troubles de l'ouïe* 212
Origine périphérique ou centrale ?. 214

XIV

PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE (*suite*)

A. Physiologie pathologique des symptômes (suite). 215
e. *Incoordination motrice tabétique. Ataxie*. 215
Définition de la coordination 216
Analyse d'un mouvement composé. Mouvements élémentaires. — Leur exécution résulte d'une harmonie préétablie entre les muscles d'un même groupe. 217
Qu'est-ce que l'association ? L'association diffère de la coordination. Qualités des mouvements coordonnés. 218
Analyse des troubles moteurs qui ressortissent à l'incoordination tabétique. 219
Rôle de la conscience dans la coordination des mouvements intentionnels. — Association de la conscience et de la volonté. 221
Comment on peut concevoir l'appareil de la coordination. 222
Diverses théories de l'incoordination motrice. 222
1° Théories qui subordonnent l'ataxie tabétique aux troubles de la sensibilité. — Réfutation. 222
2° Théories qui rapportent l'ataxie tabétique à une lésion des conducteurs centrifuges. — Réfutation. 223
3° Théories qui rapportent l'ataxie tabétique à un trouble de l'appareil central de la coordination. — Théorie de Charcot 224
Théorie de Poincarré 225
Théorie de Jaccoud 225
Mécanisme des actes moteurs. — Irradiations spinales 226
Rôle de l'intervention encéphalique. — Coordination volontaire. — Qualités volontaires du mouvement. — Qualités mécaniques du mouvement. — Coordination automatique. 227
L'ataxie tabétique traduit un trouble de la coordination encéphalique. — Qu'est-ce que l'automatisme ?. 228
L'automatisme exclut l'adaptation des qualités du mouvement à un but voulu 229
La coordination des mouvements intentionnels est une fonction encéphalique 230
Théorie de Jendrassik 230
Le tabes n'est pas une maladie exclusivement spinale. — Le tabes dorsalis serait surtout et avant tout une affection cérébrale 231
Rôle des centres corticaux dans l'apprentissage des mouvements. — La coordination s'exerce par l'intermédiaire des fibres d'association des circonvolutions cérébrales. 232
L'ataxie tabétique est sous la dépendance d'une lésion de ces fibres d'association 233
Résumé et conclusion 233

XV

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE (*Suite*)

B. Théories générales de la maladie 234
Le tabes dorsalis ne peut être considéré comme une maladie exclusivement spinale 235
Théories qui localisent le point de départ de la lésion spinale en dehors de la moelle. 225
a. Théorie de Babinski 235
La dégénérescence des cordons postérieurs est consécutive à un trouble de l'innervation des ganglions spinaux. — Réfutation. 236
b. Théorie de Marie : elle fait intervenir à la fois les ganglions spinaux et les ganglions périphériques 236
Réfutation 237
c. Théorie de Leyden et de Déjerine. — la dégénérescence des cordons postérieurs est consécutive à une altération des racines postérieures. 237
Arguments : 1° Parallélisme entre les altérations des cordons postérieurs et des racines postérieures 238
Les racines postérieures peuvent être intactes au début du tabes; exemples. 238
2° La dégénérescence des cordons postérieurs est identique dans les cas de tabes dorsalis et dans les cas de compression de la queue de cheval. 238
Recherches de Schultze 238
Recherches de Redlich 239
Conclusion. 241
3° Paralysie radiculaire du plexusbrachial et tabes cervical. 241
Recherches de Pfeiffer. 242
d. Théorie basée sur les recherches de Flechsig 243
Le processus spinal atteint d'abord des faisceaux ayant un développement embryogénétique synchrone 243
Conclusion 244
e. Théories qui considèrent le tabes dorsalis comme une maladie du grand sympathique 244
f. Théorie de l'origine bulbaire du tabes dorsalis. 244
g. Théorie de Jendrassik 245
Origine encéphalique du tabes dorsalis. — Arguments. — Lésions corticales dans les cas de tabes dorsalis. — Elles nous rendent compte d'un certain nombre de symptômes 245
Peuvent-elles rendre compte des lésions spinales. — Objections. — Dégénérescence wallérienne. 246
Dégénérescence descendante des cordons postérieurs. — Preuves cliniques. — Les lésions corticales peuvent-elles engendrer une dégénérescence des cordons postérieurs? — Preuves expérimentales. 247
Preuves cliniques. 249
Conclusion générale : Nous ne possédons pas encore de théorie générale satisfaisante du tabes dorsalis 250

XVI

TRAITEMENT

La curabilité du tabes dorsalis est problématique 251
Raisons. — Importance des médications symptomatiques. 252

Rôle du médecin. 253
A. Médications symptomatiques 254
a. Médications dirigées contre les manifestations douloureuses. Injections de morphine; leurs dangers. Antifébrine 254
Antipyrine. Faradisation. Franklinisation. Courant continu. Pointes de feu. Révulsifs. Enveloppements. 255
Suspension. Traitement des crises viscéralgiques 256
b. *Traitement de l'anesthésie et des paresthésies.* 256
c. *Traitement des troubles de la vue* 256
Injections de cyanures. 256
Frictions mercurielles. — Traitement des paralysies des muscles de l'œil. 257
d. *Traitement des troubles génito-urinaires* 258
Faradisation locale. Belladone. Dangers des manœuvres de cathétérisme. Bromures. Suspension 258
e. *Médications dirigées contre l'incoordination motrice.* 259
Nitrate d'argent. Suspension. Gymnastique raisonnée. 259
f. *Médications dirigées contre l'ensemble des manifestations du tabes.* . 260
Suspension. Historique. 260
Valeur pratique de la suspension. Ce n'est pas une médication curative. . 261
C'est la meilleure des médications symptomatiques connues. Preuves. Dangers. 262
Contre-indications. Technique 263
Description de l'appareil de Motschut-Rowsky 264
Application de l'appareil 265
Durée des séances. Modifications de la suspension. Appareil de Hening. Appareil de Sprimon-Betcherew. 266
Procédé de Bonuzzi 267

XVII

TRAITEMENT (*suite*)

A. Médications symptomatiques (*suite*). 269
g. *Elongation de nerfs.* C'est une médication dangereuse, inefficace. . 269
h. *Injections sous-cutanées de substance nerveuse.* 270
i. *Hydrothérapie.* Elle est inégalement supportée. — Traitement thermal 270
j. *Electricité.* Elle n'a qu'une efficacité palliative. C'est une médication de grande valeur 271
Procédés : galvanisation de la moelle; technique 272
Galvanisation du grand sympathique 272
Galvanisation périphérique 273
B. Médications réputées curatives 273
a. *Médications diverses.* (Nitrate d'argent, bromure, seigle ergoté, phosphore, alitement prolongé.) 273
b. *Injections de liquide testiculaire.* 274
c. *Traitement antisyphilitique.* 274
Ses résultats sont très discutés. — Opinions diverses 275
Comment on peut les concilier. — Manifestations communes à la syphilis cérébro-spinale et au tabes. Ce sont elles principalement qu'influence le traitement spécifique. 276
Les manifestations propres du tabes persistent ou s'aggravent 277
On a pris quelquefois pour des cas de tabes des cas de syphilis des centres nerveux 278

Pseudo-tabes syphilitique 279
Valeur du traitement spécifique. — Résumé 280
Opinion de Fournier. — Conclusion 281
Action tabétogène du mercure 282

XVIII

DES PSEUDO-TABES

ÉTIOLOGIE ET SYMPTOMATOLOGIE

Qu'entend-on par pseudo-tabes? — Les pseudo-tabes ne sont pas des maladies dans le sens propre du mot 284
Ce sont des syndromes tabétiques. — Caractères qui les différencient du tabes dorsalis. — Le plus souvent, ils dépendent d'une polynévrite. — Ils peuvent dépendre de lésions spinales. — Ils peuvent être l'expression d'un simple trouble dynamique. 285
Résumé 286
Etiologie. 286
Différentes formes étiologiques de pseudo-tabes 286
1° *Pseudo-tabes d'origine toxique* 286
2° *Pseudo-tabes diabétique* (auto-intoxication) 287
3° *Pseudo-tabes d'origine infectieuse*. 287
4° *Pseudo-tabes hystérique et neurasthénique*. 287
5° *Pseudo-tabes par surmenage*. 288
Symptomatologie 288
A. Pseudo-tabes d'origine toxique. 288
a. *Pseudo-tabes alcoolique*. Exposé des faits. 288
Travaux de Déjerine. 289
Caractères différentiels du pseudo-tabes alcoolique et du tabes dorsalis. — Dans le pseudo-tabes alcoolique, le myosis et le signe d'Argyll-Robertson manquent. Les troubles visuels et l'état du fond de l'œil diffèrent dans les deux cas 291
Curabilité de l'amblyopie alcoolique. Sa valeur diagnostique. Signe de Westphal 291
Le phénomène du genou est sujet à revenir dans les cas de pseudo-tabes alcoolique. — Caractères de l'incoordination motrice; elle est généralement limitée aux membres inférieurs. — Caractères de la démarche. Certaines manifestations tabétiques manquent dans les cas de pseudo-tabes alcoolique. 292
La parésie motrice et l'atrophie musculaire sont des manifestations habituelles. — Troubles gastriques. Troubles psychiques. — Evolution. — Conclusion 294

XIX

DES PSEUDO-TABES (*suite*).

SYMPTOMATOLOGIE (*suite*).

A. Pseudo-tabes d'origine toxique (*suite*) 294
b. *Pseudo-tabes saturnin*. — Impropriété de ce terme. Ataxie saturnine. 294
Elle s'accompagne de troubles de la sensibilité. — Les réflexes tendineux sont exagérés. — Liséré gingival. — Evolution. — Résumé des caractères différentiels 295

c. *Pseudo-tabes cuprique.* — Sa rareté. — Liséré gingival. 295
Douleurs. Parésie motrice. Evolution. Résumé des caractères différentiels. 296
d. *Pseudo-tabes arsenical.* — Son existence est douteuse. — Polynévrite arsénicale. Ses caractères cliniques. Manifestations tabétiques. Observations de Dana. 296
Caractères différentiels. 297
e. *Pseudo-tabes nicotinique.* — Sa rareté. — Observations de Strümpell. — Caractères cliniques. Signes différentiels. 297
f. *Pseudo-tabes symptomatique d'un empoisonnement par le sulfure de carbone.* Impropriété du terme. Ataxie et non pseudo-tabes. Exemples 297
Caractères cliniques. — Caractères différentiels. 298
g. *Pseudo-tabes ergotinique.* Travaux de Tuczek 298
Lésions spinales du pseudo-tabes ergotinique 299
Elles ne sont pas identiques à celles du tabes dorsalis. — Caractères cliniques. — Caractères différentiels. 300
Distribution épidémique. — Cachexie. — Désordres psychiques du début. — Epilepsie corticale. — Conclusion. 301

XX

DES PSEUDO-TABES (*suite*).

SYMPTOMATOLOGIE (*suite*).

B. Pseudo-tabes diabétique 302
Rapports du tabes dorsalis et du diabète. — Caractères cliniques du pseudo-tabes diabétique 302
Caractères différentiels. — Troubles de la vue 303
C. Pseudo-tabes infectieux 304
Pseudo-tabes diphtérique. — Impropriété de ce terme 304
Ataxie diphtéritique. 304
Ses caractères cliniques. — Diagnostic différentiel avec le tabes dorsalis . 305
Autres formes de pseudo-tabes infectieux 305
D. Pseudo-tabes hystérique et neurasthénique 306
Sa rareté. — Principaux exemples connus. 306
Caractères différentiels; absence de stigmates tabétiques. Troubles de la sensibilité. 307
Troubles oculaires. — Evolution. — Association du tabes dorsalis et de l'hystérie. 308
E. Pseudo-tabes de cause obscure. 309
Refroidissement. — Surmenage de certains groupes de muscles. — Caractères cliniques 309

XXI

DES PSEUDO-TABES (*suite*).

TRAITEMENT

Conditions dans lesquelles se présente le traitement du pseudo-tabes. . . 311
Elles sont inverses de celles dans lesquelles se présente le traitement du tabes dorsalis. — Les pseudo-tabes sont presque toujours curables. . . 312
Leur traitement ne fait intervenir qu'un petit nombre de moyens thérapeutiques. — Traitement palliatif. — Traitement causal 313
Classification étiologique des principales formes de pseudo-tabes. . . . 314

Traitement médical proprement dit. — Iodure de potassium. 314
Salicylate de soude. — Préparations de strychnine 315
Antisepsie gastro-intestinale. — Electricité. — Faradisation localisée. . . 316
Faradisation généralisée. — Technique. 317
Franklinisation 318
Galvanisation. — Massage. — Hydrothérapie. — Prescriptions diététiques. 319

XXII

MALADIE DE FRIEDREICH

(FORME HÉRÉDITAIRE, JUVÉNILE, DE L'ATAXIE)

Synonymie. — Historique 320
Symptomatologie : incoordination motrice; ataxie statique. — Elle n'est pas influencée par le contrôle de la vue. — Etat de la sensibilité; son intégrité parfaite. — Etat des organes des sens; absence de troubles de la vue. — Nystagmus ; il est à la fois transversal et latéral. — Embarras de la parole. — Abolition du phénomène du genou. — Troubles sécrétoires et vaso-moteurs. — Tachycardie. — Déviation de la colonne vertébrale . . 322
Evolution. — Durée. — Terminaison 331
Diagnostic : Maladie de Friedreich et tabes dorsalis; caractères différentiels. — Maladie de Friedreich et sclérose en plaques; caractères différentiels. 332
Pronostic. — Traitement 335

XXIII

MALADIE DE FRIEDREICH

(FORME HÉRÉDITAIRE, JUVÉNILE, DE L'ATAXIE) (*Suite*)

Etiologie : Caractère familial de la maladie. — Transmission par hérédité directe; tableau généalogique. — Absence de causes occasionnelles. — Début habituel dans la seconde enfance. — Influence du sexe 336
ANATOMIE PATHOLOGIQUE : Trois phases. — 1re phase : Travaux de Friedreich. — Observation d'Ewereth-Smith. — Observation de Kahler et Pick. — Observation d'Erlicki et Rybalkin 339
2e Phase : Recherches de Rutimeyer. — Le processus spinal de la maladie de Friedreich se rattache aux scléroses systématiques combinées. — Faits confirmatifs : Observation de Newton-Pitt. — Observation de Blocq et Marinesco 343
3e Phase : Nature des lésions histologiques. — Opinion ancienne. — Le processus histologique est identique dans la maladie de Friedreich et dans le tabes dorsalis. — Recherches de Déjerine et Letulle. Dans la maladie de Friedreich, la sclérose des cordons postérieurs est une sclérose névroglique 347
Conclusion 350

XXIV

TABES SPASMODIQUE

HISTORIQUE. — SYMPTOMATOLOGIE : Début habituel par les membres inférieurs. — Parésie motrice. — Sensation de rigidité. — Crampes. — Contrac-

tions fulgurantes. — Contracture. — Exagération des réflexes tendineux. Trépidation épileptoïde. — Troubles de la sensibilité; sensations de paresthésie. — Evolution de la parésie et de la contracture. — Démarche; type parétique; type spasmodique. — Impotence. — Envahissement des membres supérieurs. — Contracture des muscles sacro-lombaires. — Modifications de l'excitabilité électrique 352

Marche et durée. — Terminaison : Curabilité du tabes dorsalis 358

Manifestations surajoutées : Symptômes de sclérose en plaques. — Atrophie musculaire. — Symptômes de myélite diffuse. — Symptômes de syphilis cérébro-spinale 358

Diagnostic : Conditions spéciales dans lesquelles se présente la question de diagnostic. — Maladies qui prêtent à une confusion avec le tabes spasmodique. — Existe-t-il une lésion organique? — Ou s'agit-il de simples troubles fonctionnels? 359

Pronostic : Il est favorable *quoad vitam*. — La maladie est curable. Certains symptômes surajoutés aggravent le pronostic. — D'autres ont une signification favorable 361

XXV

TABES SPASMODIQUE (*Suite*)

Le tabes spasmodique n'est pas une entité morbide. — Ce n'est pas l'expression d'une sclérose primitive des cordons latéraux. — C'est un symptôme qui a été observé chez quatre catégories de malades. — Critique des faits; marche suivie 362

Premier groupe de faits : *Tabes spasmodique sans altérations des cordons latéraux :* Observations de R. Schultz. — Observation personnelle — Observation de Brieger 363

Deuxième groupe de faits : *Sclérsoe en plaques ayant évolué sous les traits du tabes spasmodique* : Observation de Charcot-Pitres. — Observation de Strümpell. — Observations de Bernhardt. — Observations de Pelizaeus. 365

Troisième groupe de faits : *Tabes spasmodique et dégénérescence secondaire des cordons latéraux* : 1re observation de R. Schultz. — 2e observation de Strümpell. — Observation de Westphal. — 3e observation de Strümpell. — Faits discutables : Observation de von Stoffela. — Observation de Jubineau. — Observation de Westphal 367

XXVI

TABES SPASMODIQUE (*Suite*).

Quatrième groupe de faits : *Tabes spasmodique avec lésions de plusieurs systèmes de la moelle : a.* Tabes spasmodique et sclérose systématique combinée. Observations de Strümpell. — *b.* Tabes spasmodique avec lésions concomitantes des cordons latéraux et des cornes antérieures : observation de Dreschfeld-Morgan. — Observation de Hopkins. — Observation de Minkowski. — Observation d'Aufrecht. — Observation de Jegorow. 374

Tableau synoptique des quatre groupes de faits. — Conclusions. 380

XXVII

SUR CERTAINES AFFECTIONS SPASMO-PARALYTIQUES INFANTILES. LEUR RAPPORT AVEC LE TABES SPASMODIQUE

Position de la question : Rapports des affections spasmo-paralytiques infantiles avec le tabes spasmodique. 383
Historique. Ire *Phase :* Little. — Caractères cliniques de la « rigidité spasmodique » de Little. — Manifestations concomitantes de la rigidité musculaire. 384
Troubles du langage. — Ptyalisme. —Troubles de l'intelligence. — Convulsions. — Evolution des accidents. — Etiologie 385
Heine. — Description de la paraplégie spasmodique de Heine. 387
2e *Phase :* Progrès réalisés dans l'étude de la pathogénie des paralysies et des contractures. — Leur influence sur la classification des affections spasmo-paralytiques infantiles. — Distinction d'une forme spinale et d'une forme cérébro-spinale. — Apparition du tabes spasmodique dans les cadres de la nosologie. Rattachement des affections spasmo-paralytiques infantiles au tabes spasmodique 388
3e *Phase :* Coup d'œil rétrospectif. — J. Ross : Distinction d'une forme hémiplégique, — d'une forme paraplégique, spinale, — d'une forme diplégique, cérébro-spinale. — Rattachement de l'athétose double et de certaines formes de chorée aux affections spasmo-paralytiques infantiles 389
Synthèse. 391
Enumération des principaux types d'affections spasmo-paralytiques infantiles 391

XXVIII

SUR CERTAINES AFFECTIONS SPASMO-PARALYTIQUES INFANTILES. LEUR RAPPORT AVEC LE TABES SPASMODIQUE (*Suite*).

Valeur nosologique des différents types d'affections spasmo-paralytiques infantiles : Espèces morbides ou syndromes? — Différentes opinions. — Procédé suivi pour résoudre la question. — Examen des faits à un triple point de vue 392
1° *Point de vue clinique :* Différences symptomatiques entre les différents groupes de faits. — L'opposition qui semble en découler est purement apparente. — Les types créés sont artificiels. — Ils sont reliés par toutes les formes possibles de transition. — Exemples empruntés à Freud. — Conclusion : Sur le terrain de la clinique, il n'existe pas de ligne de démarcation nette entre les différents types 394
Tableau d'ensemble des symptômes : Nature des troubles moteurs. — Leur distribution. — Leurs caractères extérieurs. — Mouvements associés. — Exagération des réflexes tendineux. — Troubles du langage. — Troubles de l'intelligence. — Strabisme. — Convulsions. Leur signification. — Conformation du crâne. — Observations inédites 395

XXIX

SUR CERTAINES AFFECTIONS SPASMO-PARALYTIQUES INFANTILES. LEUR RAPPORT AVEC LE TABES SPASMODIQUE (*Suite*).

VALEUR NOSOLOGIQUE DES DIFFÉRENTS TYPES D'AFFECTIONS SPASMO-PARALYTIQUES INFANTILES. — Examen des faits à un triple point de vue (*Suite*). 404

2° *Point de vue étiologique :* Circonstances dans lesquelles s'observent les affections spasmo-paralytiques infantiles. — Naissance avant terme. — Asphyxie des nouveau-nés. — Accouchement laborieux. — Traumatisme obstétrical. — Affections de la première enfance. Existe-t-il un rapport fixe entre l'étiologie et l'expression clinique? — Renseignements fournis par les statistiques. — Recherches de Freud. — L'étiologie ne fournit pas des éléments suffisants de classification. — Rôle présumable de la syphilis. 404

3° *Point de vue anatomo-pathologique :* Existe-t-il un rapport fixe entre la nature des lésions et l'expression clinique? — Lésions d'origine intra-utérine. — Lésions en rapport avec un accouchement laborieux. — Lésions survenues après la naissance. — Classification de Sachs. — Cette classification n'a qu'une valeur relative. — Nécessité de distinguer les lésions terminales et les processus originels. — Retentissement variable des processus originels sur le développement du cerveau. — Il n'y a point de rapport fixe entre le siège et la nature des lésions centrales et l'expression clinique : — *a*. Les mêmes lésions peuvent se rencontrer dans les cas de diplégie et dans les cas d'hémiplégie cérébrale. — *b*. Les mêmes lésions ont été constatées dans des cas de contracture généralisée et dans des cas d'hémiplégie double. — Preuves. — Maladie de Little sans paralysie motrice; atrophie des centres moteurs corticaux : observation de Sarah-Nutt; observation de Henoch. — Observation de Railton; contracture des quatre membres; lésions corticales; intégrité des faisceaux pyramidaux. — Porencéphalie; intégrité des faisceaux pyramidaux; observations de Ross et d'Otto. — La maladie de Little n'est pas l'expression d'une absence de développement des faisceaux pyramidaux. — *c*. L'anatomie pathologique ne fournit pas des éléments suffisants pour différencier une diplégie cérébrale infantile d'une paraplégie. — *d*. Il n'est pas possible de distinguer d'après les seuls résultats fournis par les autopsies, un cas de chorée (athétose) bilatérale, d'un cas qui se rapporte à une autre forme de diplégie 408

Conclusion : Il n'existe pas une entité morbide méritant le nom de tabes spasmodique infantile. — Les types d'affections spasmo-paralytiques, distingués jusqu'ici, se fondent les uns dans les autres. — Ce ne sont pas des espèces morbides distinctes. 414

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY